



Miembro de la Asociación
Española de Pediatría

42ª Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría



Puerto de Mogán

50 años de encuentros
1964 - 2014



LAS PALMAS DE GRAN CANARIA · SANTA CRUZ DE TENERIFE

Hotel Cordial Mogán Playa 27 y 28 de Junio 2014

- Asma
- Crecimiento
- Ecografía
- Ortopedia
- Meningococo





PROTECCIÓN Nestlé
Demostrada para **TODOS** los bebés



- **La mejor leche infantil para la lactancia mixta¹**
- **Reducción del 50% del riesgo de alergias (dermatitis atópica)²⁻⁴**
 - ✓ La única con 25 años de eficacia clínica probada
 - ✓ Más de 15 ensayos clínicos
 - ✓ 2 meta-análisis

La leche materna es el mejor alimento

¿Qué podemos hacer cuando la lactancia materna no es posible?

Nestlé, con más de 145 años de experiencia te ofrece la nutrición más avanzada para dar el mejor inicio de la vida a los bebés.

RECONOCIDA
POR LA FDA*



 **Nestlé**
Alimentos infantiles

1. Fritsché R, Pahlud JJ, Pecquet S y cols. *J Allergy Clin Immunol* 1997;100:266-73.
2. Von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Kizimer U y cols. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131:1565-73.
3. Szajewska H, Horvath A. *Curr Med Res Opin* 2010; 26 (2): 423-37.
4. Alexander D, Cabana M. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;50:422-30.

* NAN HA es la 1ª leche infantil en que la FDA de EE.UU. ha autorizado la declaración de salud sobre la reducción del riesgo de dermatitis atópica.

Documentación destinada a los profesionales de la salud

Nota importante: La leche materna es el mejor alimento para el lactante durante los primeros meses de su vida y, cuando sea posible, será preferible a cualquier otra alimentación.

La nutrición en los
1.000 primeros días es clave para la salud futura de los bebés



Sociedades Canarias de Pediatría





vol. 38, nº2
mayo - agosto 2014

Imagen de portada:
Cartel de la 42ª Reunión Anual
Conjunta de las Sociedades Ca-
narias de Pediatría

Diseño y maquetación:
Lineal Creativos S.C.
angelgobierno@linealcreativos.com
Depósito Legal:
M: 17466/1968
ISSN:
1131-6128

- 53 Directorio
- 55 Editorial
- 56 Programa
- 59 Ponencias
- 60
- **Asma, control difícil. Asma, grave problemática**
Dr. Javier Torres Borrego
- 67
- **Introducción a los problemas ortopédicos en la consulta del pediatra**
Dr. José Ricardo Ebri Martínez
- 69
- **Crecimiento y talla baja**
Dra. Angela Domínguez García
- 77
- **¿Cómo elige el meningococo a sus víctimas y cómo podemos evitarlo?**
Dr. Federico Martinón-Torres
- 80
- **Ecografía para pediatras. Curso básico**
Dr. Víctor Pérez Candela
- 81 Comunicaciones Orales
- 82
- **Antecedentes familiares de litiasis renal en niños diagnosticados de infección urinaria por Escherichia Coli**
Alonso Martín S, González Hernández G, Papoyán Zapatero R, Ferrera García R, Luis Yanes M^a I, García Nieto V.
- 82
- **Bronquiolitis aguda. Revisión en nuestro hospital, ¿lo estamos haciendo bien?**
del Arco León R, González Hernández G, Mesa Medina O, Callejón Callejón A, Oliva Hernández C.
- 83
- **Comedores escolares en la Comunidad Canaria**
Suárez López de Vergara R.G., Díaz-Flores Estévez J.F., Núñez Gallo D., Gañán Pérez R.
- 83
- **Epidemiología de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal pediátrica en Santa Cruz de Tenerife**
Ortigosa Castillo L, Alberto Alonso JR, Lorenzo Cáceres C, López Domínguez A y Guajardo Scott C.

- 84 • **Estudio de factores de riesgo cardiovascular en niños obesos**
 Cabrera Guedes MF, Ontoria Betancort C, Murray Hurtado M, González Díaz JP, Marichal Hernández C, Martín Pérez E
- 84 • **Estudio de la concordancia en los resultados obtenidos con tres fórmulas que estiman el filtrado glomerular renal en la edad pediátrica y la adolescencia**
 del Arco León R, Castelar Gainza G, Ruiz Yepe E, Lalchandani D, Luis Yanes M.I, M García Nieto V.
- 85 • **Hace 50 años. Comunicaciones presentadas en el XI Congreso Español de Pediatría celebrado en Canarias. Estudio bibliométrico**
 Fernandez Longarela, E., Ferrera García R., Duran Fernandez-Feijoo B., Ramos Santana N., García Nieto V., Luis Yanes M.I.
- 85 • **Introducción de la Cirugía Laparoscópica para el tratamiento de Anomalías Renales en nuestro servicio**
 Velázquez Fragoso, Laura; Pérez-Etchepare Figueroa, Eduardo; Tirado Pascual, Mónica; Barrientos Fernández, María Gema; Gómez Culebras, Mario Alberto; Soriano Benítez de Lugo, Diego; Antón Hernández, Luis
- 86 • **Investigación de Reflujo gastroesofágico en Laringitis espasmódica recidivante. Estudio prospectivo**
 Borges Luján MM, Cabrera Roca G, Sandoval DM, Peña Quintana L, Cuyas Lazarich JM.
- 86 • **Monoartritis aguda infecciosa. Revisión de una serie de casos en un hospital de tercer nivel**
 Fernandez Longarela E., Luis Yanes M. I., Mesa Medina O., Portela Liste A., Ruiz Yepe M.E., Ferrera García R.
- 87 • **Nuestra experiencia en el tratamiento ortopédico de Pectus Excavatum y Pectus Carinatum**
 Velázquez Fragoso, Laura; Tirado Pascual, Mónica; Pérez-Etchepare Figueroa, Eduardo; Barrientos Fernández, María Gema; Gómez Culebras, Mario Alberto; Soriano Benítez de Lugo, Diego; Antón Hernández, Luis.
- 87 • **Prevalencia de hipercalciuria y antecedentes familiares de litiasis renal en la población infantil de San Sebastián de La Gomera**
 Castelar Gainza G, Alonso Martín S, Portela Liste A, Tripodi C, Luis Yanes M^a I, V. García Nieto V.
- 88 • **Revisión de episodios de neutropenia febril en paciente onco-hematológico en un centro de tercer nivel**
 Martín Pérez E, González Cruz M, Vargas Malvar A, Martínez de las Heras B, De Lucio Delgado A, López Almaraz R.
- 88 • **Test de hidrógeno espirado con lactosa: resultados de nuestro centro**
 Molina Suárez, R.; Guitarte Vidaurre, A.; Cabrera Guedes, M. F.; Salvador Cañibano, M.; Alonso Larruga, A; Armas Ramos, H.
- 89 • **Variabilidad en la eliminación urinaria de albúmina en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica**
 González Hernández G, Fernández Longarela E, Higuera Coello B, Arango Sancho P, Luis Yanes M, García Nieto V
- 90 **Comunicaciones en Carteles**
- 91 • **Artritis reactiva secundaria a salmonella enteritidis. A propósito de un caso**
 Medina Hernández, I. Borges Luján, MM. Montesdeoca Pérez, E. Pérez Domínguez, ME. Sandoval, DM, Colino Gil, E
- 91 • **Derrame pleural masivo secundario a pseudoquistes de páncreas**
 Velázquez Fragoso, Laura; Tirado Pascual, Mónica; Barrientos Fernández, María Gema; Pérez-Etchepare Figueroa, Eduardo; Gómez Culebras, Mario Alberto; Soriano Benítez de Lugo, Diego; Antón Hernández, Luis.
- 92 • **Cinco formas de presentación con un mismo diagnóstico**
 Alonso Martín S, González García M, Alberto Alonso R, Ramos Santana N, Portela Liste A, Durán Fernández-Feijo B.

sumario

- 93 • **Displasia evolutiva del desarrollo de cadera. Experiencia en nuestro hospital.**
González Hernández G, Armas Sánchez M, R, Rodríguez Romero M, López A, Del Arco R, Durán-Feijoo B.
- 93 • **El eritema nodoso y su importancia en la edad pediátrica**
Salvador Cañibano M, Molina Suárez R, Guitarte Vidaurre A, Cabrera Guedes M.F, González Barrios D, Cobo Costa A.
- 94 • **Encefalomiелitis aguda diseminada; a propósito de un caso**
Salvador Cañibano M, Cabrera Guedes M.F, González Barrios D, Selva Folch B, Sancho Pascual A, Mesa Fumero J.
- 94 • **Fractura de ping-pong en un neonato**
Guitarte Vidaurre A, Fresán Ruiz, E.
- 95 • **Hemorragia genital en niñas secundaria a Prolapso de Uretra**
Velázquez Fragoso, Laura; Tirado Pascual, Mónica; Pérez-Etchepare Figueroa, Eduardo; Barrientos Fernández, María Gema; Gómez Culebras, Mario Alberto; Soriano Benítez de Lugo, Diego; Antón Hernández, Luis.
- 95 • **Imágenes radiológicas similares: dos enfermedades diferentes**
Molina Suárez, R.; Salvador Cañibano, M.; Montesdeoca Melián, R.A.; Guitarte Vidaurre, A.; Cabrera Guedes, M.; Martín Pérez, E.
- 96 • **Laringitis refractaria al tratamiento**
González Hernández G, Higuera Coello B, Ferrera García R, Rodríguez Carrasco E, León González J, Solís Reyes C.
- 96 • **Megacaliosis: reporte de un caso inusual**
Cabrera Guedes M, Montañez Arteaga J, Pineda Martínez B, Martín Pérez E, Molina Suárez R, Salvador Cañibano M.
- 97 • **Nódulo pulmonar. Cuando el diagnóstico se asienta en la imagen**
Onrubia Siguero, M; García Rodríguez, A; Martín Cruz, FGC; Angulo Moreno, MT; Cabrera Roca, G; Pérez, J.
- 97 • **Pericarditis en el contexto de un caso de gripe estacional**
Castelar Gainza G, Higuera Coello B, Tripodi C, Lalchandani Lalchandani D, Rodríguez Carrasco E, León González J,
- 98 • **Poliposis nasal. Sospecha inicial**
Martín Cruz F, Florido Rodríguez A, Pérez García M, Cabrera Roca G.
- 98 • **Síndrome de Paget-Schroetter bilateral, presentación de un caso**
Guitarte Vidaurre, A; Martínez de las Heras, B; López Almaraz, R
- 99 • **Síndrome de útero didelfo, agenesia renal unilateral y hemivagina ciega a propósito de dos casos**
Velázquez Fragoso, Laura; Tirado Pascual, Mónica; Gómez Culebras, Mario Alberto; Pérez-Etchepare Figueroa, Eduardo; Barrientos Fernández, María Gema; Soriano Benítez de Lugo, Diego; Antón Hernández, Luis.
- 99 • **Síndrome del torniquete. A propósito de un caso**
del Arco León R, Lalchandani D, Papoyan Zapatero R, León González J.
- 100 • **Síndrome PFAPA. A propósito de un caso**
Martín Cruz, FGC; Cabrera Roca, G; Vázquez, C.
- 100 • **Un caso de tos crónica**
Martín Pérez E, González Barrios D, Cabrera Guedes M, Molina Suárez R, Salvador Cañibano M, Guitarte Vidaurre, A.
- 101 • **Uso de hialuronidasa como tratamiento de heridas por extravasación de fluidos en niños**
Martínez de las Heras, B; Salvador Cañibano, M; Guitarte Vidaurre, A; Lacalzada Higuera, M; Labarga Pozo, O; Reyes Millán, B.
- 101 • **Uso de televisión, videojuegos, teléfono móvil y redes sociales en los niños y adolescentes de una consulta de Pediatría de Atención Primaria**
Hernández Hernández A, Monge Zamorano M, Méndez Abad M, Quintana Herrera C, Presa de la Fuente E y Viota Puerta E.

canarias**pediátrica**

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA
Fundado en 1967 (Dr. Manuel Herrera Hernández)

DIRECTOR

Víctor M. García Nieto

SECRETARIA DE REDACCIÓN

Margarita Monge Zamorano · mongemargarita@gmail.com

Manuel Gresa Muñoz · mgresa@ono.com

DIRECCIÓN-ADMINISTRACIÓN

C/. Horacio Nelson, 17 38005 Santa Cruz de Tenerife

C/. León y Castillo, 46 35003 Las Palmas de Gran Canaria

CONSEJO DE REDACCIÓN

Elisa Barrios González

Cleofé Ferrández Gomariz

Jorge Gómez Sirvent

Ricardo López Almaraz

Santiago López Mendoza

Pilar Lupiani Castellanos

Milagros Marti Herrero

Margarita Monge Zamorano

Abián Montesdeoca Melián

Carlos Ormazábal Ramos

Luis Peña Quintana

Víctor Pérez Candela

Pedro Suárez Cabrera

María del Valle Velasco Gonzalez

COMITÉ EDITORIAL HONORÍFICO

Honorio Armas Ramos

Manuel Bueno Sánchez

Pedro Cabrera Suárez

José Calvo Rosales

Eduardo Doménech Martínez

Concepción Gago García

Manuel Herrera Hernández

Juan Pedro López Samblás

Eduardo Machado Codesido

Manuel Martín Suárez

Manuel Moya Benavent

José Pérez González

Jesus Quintana Álvarez

Pedro Ruiz Espiga

José Sánchez Artiles

Rosa Gloria Suárez López de Vergara

Raúl Trujillo Armas

Amado Zurito Molina

SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA

Ex Presidentes:

Sociedad de Santa Cruz de Tenerife

Diego Guigou y Costa
Raul Trujillo Armas
Manuel Moya Benavent
Juan Pedro López Samblás
Eduardo Machado Codesido
Amado Zurita Molina
Eduardo Doménech Martínez
Víctor Manuel García Nieto
Honorio Armas Ramos

Sociedad de Las Palmas de Gran Canaria

Fernado Navarro Arocena
José Calvo Rosales
Rafael Santana Guerra
José Sánchez Artiles
Manuel Herrera Hernández
Manuel Martín Suárez
Pedro Cabrera Suárez
Concepción Gago García
Jesús Quintana Álvarez
Francisco Domínguez Ortega

Juntas Directivas de las Sociedades Canarias de Pediatría

Santa Cruz de Tenerife

Presidencia: Rosa Gloria Suárez López de Vergara
Vicepresidencia: Concepción Oliva Hernández
Secretaría: Luis García Ramos Estarriol
Tesorería: Anselmo Hernández Hernández
Biblioteca: Margarita Monge Zamorano
Vocales: M^a Cleofé Ferrández Gomariz
Luis Antón Hernández
Pedro Javier Rodríguez Hernández
M^a Teresa Belda García
José Manuel Rial Rodríguez
Isabel Miguel Mitre
José Ramón Alberto Alonso
M^a del Pilar Álvarez Lavers
Amada Trujillo Bencomo
Alejandro Cobo Costa
Luis Francisco Pérez Baena

Las Palmas de Gran Canaria

Gonzalo Cabrera Roca
Sofía Quintero González
Antonio Ramos Díaz
Jesús Poch Páez
Manuel Gresa Muñoz
Antonio Machín Jiménez
José Manuel López Sánchez
Raimundo Beltrá Picó
Antonio Aguilar Fernández
Antonio Guerra García de Celis
Olga Rodríguez Afonso
Milagros Hernández Martí
Sara García Luzardo

Editorial

Antes que nada un afectuoso a todas y todos y les presento este número de nuestra revista "Canarias Pediátrica", dedicado a las Ponencias, Comunicaciones y Pósters de la 42 Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría.

Celebramos una curiosa efeméride pues también rememoramos "50 Años de Encuentros" entre los pediatras de las 2 provincias y de las 7 islas y ello porque, hace casi 50 años, en septiembre de 1964, el XI Congreso Nacional de Pediatría, se celebró por primera vez en Canarias y para un evento de tal magnitud, los pediatras de las islas fueron de la mano, en fraternal coalición, en una especie de "Canarias una, todos a una" y el Congreso se reunió primero en Santa Cruz de Tenerife y culminó en Las Palmas, con gran éxito científico y de participación no sólo profesional sino incluso de la sociedad de ambas provincias, volcados todos en atender a los congresistas, como recientemente nos recordaba, de modo emotivo, el profesor Cruz.

Dos años han "volado" desde la atípica 40 Reunión y ahora, con más sosiego, tiempo y ánimo recuperamos el formato clásico –que tan bien resultó el pasado año en Tenerife– y nos citamos en el magnífico marco del pueblo sureño de Mogán, que es casi la casa del sol y del cielo azul y territorio prohibido al viento.

En la elaboración del programa nos hemos centrado en aspectos que puedan ser atractivos, intelectual y profesionalmente hablando, para el mayor número de pediatras y así hemos conseguido aunar a un interesante y experto grupo de ponentes que tratarán temas tan candentes e importantes como son Asma, una de las dos las epidemias del siglo junto a la obesidad, Ortopedia Infantil, y Crecimiento-hormona de crecimiento, para reactualizarnos adecuadamente.

Como novedades para nuestra siempre cambiante profesión abordaremos 2 temas: Meningococo y su vacuna, ya disponible en varios países pero parece que una especie de medicamento huérfano en el nuestro, y que tenemos que seguir reivindicando, y la Ecografía Pediátrica, cuyo conocimiento es ya tan importante, al menos, como el de la Radiología Pediátrica, y más aún por el debate creciente sobre la posibilidad de que esta herramienta diagnóstica sea utilizada, en primera instancia, por los clínicos (POCUS, como dicen los anglosajones).

El resto del programa depende de ustedes, de su asistencia y de sus aportaciones con Pósters y Comunicaciones orales. Seguro que nadie saldrá defraudado. Como otros dijeron hace 50 años o 41 reuniones previas: "Nos veremos, colegas".

Gonzalo Cabrera Roca.
Comité Organizador.

*42ª Reunión
Anual
Conjunta
de las
Sociedades
Canarias
de Pediatría*

Organiza
SocanpedIP
SOCIEDAD CANARIA PEDIATRIA LAS PALMAS



Puerto de Mogán

*50 años de encuentros
1964 - 2014*



*Hotel Cordial Mogán Playa
27 y 28 de Junio 2014*

- Asma
- Crecimiento
- Ecografía
- Ortopedia
- Meningococo



Programa Científico

**de la 42ª reunión Anual Conjunta
de las Sociedades Canarias de Pediatría
50 años de encuentros (1964 - 2014)**

Programa científico de la 42ª Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría 50 años de encuentros (1964 – 2014)

Viernes 27 de junio

15:30 · 16:30 h. **Recogida documentación**

16:30 · 17:00 h. **Acto de Inauguración**

17:00 · 18:00 h.

Conferencia Inaugural: Asma de control difícil: lo que debe saber el pediatra

Moderadora: Dra. **Concepción Oliva Hernández**. Unidad de Respiratorio Infantil. Hospital Universitario La Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

Ponente: Dr. **Javier Torres Borrego**. Unidad de Neumología y Alergia Infantil. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

18:00 · 18:30 h. **Descanso · Café**

18:30 · 20:00 h.

Taller: Los 42 problemas ortopédicos más comunes en Ortopedia Infantil

Moderadora: Dra. **Rosa Gloria Suárez López de Vergara** Dirección General de Salud Pública. Servicio de Promoción de la Salud.

Ponente: Dr. **José Ricardo Ebri Martínez**. Especialista en Traumatología y Ortopedia. Especialista en Pediatría. Director del Instituto Valenciano de Ortopedia Infantil

21:15 · 23:00 h. **Cena de confraternización**

Sábado 28 de junio

9:00 · 11:00 h.

Ecografía para pediatras: Curso Básico

Moderador: Dr. **Gonzalo Cabrera Roca**. Presidente Sociedad Canaria de Pediatría de Las Palmas

Ponente: Dr. **Victor Pérez Candela**. Radiólogo Pediátrico Docente. Anteriormente Jefe de Servicio de Radiología, Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias

11:00 · 11:30 h. **Descanso · Café**

11:30 · 13:00 h.

Taller Endocrinología: 42 Preguntas y respuestas sobre Crecimiento que debe conocer el Pediatra

Modera: Dr. Martín Castillo de Vera. Pediatra. Centro de Salud El Doctoral. Gran Canaria. Coordinador del Servicio de Salud Internacional Pediátrico de la Zona Básica de Salud de Vecindario

Ponente: Dra. Ángela Domínguez García. Endocrinología Infantil, Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria

13:00 · 14:30 h.

Lectura de Póster

Moderan:

Dr. Antonio Ramos Díaz. Pediatra. CS Gáldar . Gran Canaria

Dr. Manuel Gresa Muñoz. Médico Adjunto del Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria

14:30 · 15:30 h. **Almuerzo de Trabajo**

15:30 · 18:00 h.

Presentación de Comunicaciones

Modera: Dra. Teresa Sánchez Falcón. Pediatra. Consultorio Privado. Las Palmas de Gran Canaria

18:00 · 18:30 h. **Descanso · Café**

18:30 · 19:30 h.

Conferencia de Clausura: ¿Cómo elige el meningococo a sus víctimas y cómo podemos evitarlo?

Moderador: Dr. Luis Ortigosa Castillo. Médico Adjunto Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria. Profesor Asociado de Pediatría, Universidad de La Laguna. Experto universitario en vacunas en Atención Primaria. Miembro del Comité Asesor de Vacunas del Gobierno de Canarias y de la Asociación Española de Pediatría

Ponente: Dr. Federico Martín de Torres. MD, PhD, Profesor asociado de Pediatría, Médico Adjunto UCIP. Servicio de Críticos, Intermedios y Urgencias Pediátricas, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

19:30 · 20:00 h.

Asamblea Conjunta Sociedades Canarias de Pediatría Tenerife y Las Palmas

21:30 · 23:30 h.

Cena de Clausura. Entrega de Premios. Despedida

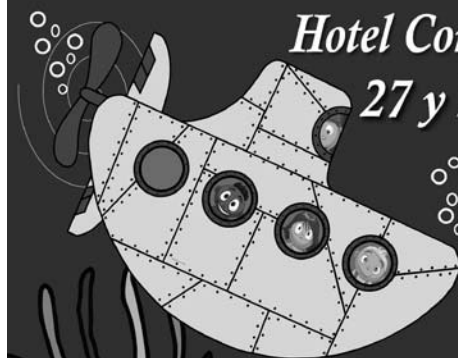


*42^a Reunión
Anual
Conjunta
de las
Sociedades
Canarias
de Pediatría*



Puerto de Mogán

50 años de encuentros
1964 - 2014



*Hotel Cordial Mogán Playa
27 y 28 de Junio 2014*

- Asma
- Crecimiento
- Ecografía
- Ortopedia
- Meningococo

PONENCIAS

Asma, control difícil. Asma, grave problemática

Dr. Javier Torres Borrego.

Unidad de Alergia y Neumología Pediátricas. Unidad de Gestión Clínica de Pediatría y sus Especialidades. Hospital Universitario Materno-Infantil. Reina Sofía. Córdoba

Pese a los enormes esfuerzos investigadores, aún existen importantes lagunas en el conocimiento del asma, o mejor dicho de las asmas, puesto que cada vez se conocen más variables de esta enfermedad tan heterogénea, cuya respuesta al tratamiento y evolución difieren. La gran mayoría de asmáticos se encuentra controlado con medicación habitual, aunque dicho control aún está lejos de los objetivos recomendados por las guías GINA¹ (Global Initiative for Treatment of Asthma) y GEMA² (Guía Española para el manejo del Asma) para considerar el control total o en su defecto un buen control¹ (tabla 1). Así, el estudio AIRE (Asthma Insights and Reality in Europe)^{3,4} concluye que los niños asmáticos europeos están mal controlados, infratratados y con un seguimiento inadecuado, si lo comparamos con los objetivos establecidos en dichas guías.

El término control se aplica a enfermedades con escasas expectativas de curación, como es el caso del asma, que se convierte así en una enfermedad crónica en la que tanto pediatras como pacientes debemos al menos aspirar a controlar y detener su evolución. En otros procesos (diabetes, hipertensión) existen parámetros objetivos para medir el control, mientras que en el asma esta medición se basa en el número de crisis de asma, los síntomas intercríticos y en las pruebas de función pulmonar (tabla 2).

Se estima que un 5% de asmáticos, siendo este porcentaje aún menor en niños, presentan asma de control difícil (ACD)⁵. Pese a recibir un tratamiento adecuado a su nivel de gravedad dichos pacientes continúan padeciendo crisis frecuentes y abundantes síntomas entre éstas que alteran su calidad de vida y suponen importantes costes económico-sanitarios, tanto directos (visitas a Urgencias, a consultas, hospitalizaciones, medicación) como indirectos (pérdida de jornadas escolares y laborales). Se calcula que los pacientes con ACD consumen el 50-80% de los recursos

destinados para el control del asma.

Conceptos

Cuando se profundiza en el estudio del ACD, encontramos diversidad de conceptos y términos, como asma grave, inestable, difícil de tratar, refractario, o lábil, entre otros, lo que favorece la confusión. En general las definiciones de ACD se refieren a mal control como: uso de agonistas adrenérgicos β_2 de acción corta (SABA) > 3 d/sem, ausencia escolar > 5 d/trimestre y ≥ 1 exacerbación/mes pese a tratamiento apropiado y ajustado a la gravedad⁶⁻⁹. Un reciente documento europeo de consenso¹⁰ establece un nuevo e interesante abordaje del ACD, cuya terminología ya ha sido adoptada en el ámbito del asma infantil¹¹. Así, se denomina asma grave problemático (AGP) al que presenta crisis graves y/o recurrentes pese a tratamiento con varios fármacos: corticoides inhalados (CEI) a dosis medias-altas, combinados con agonistas adrenérgicos β_2 de acción larga (LABA), antireceptores de leucotrienos (ARLT) o teofilina entre otros. Dentro de este AGP se distingue entre asma difícil, secundario a falta de adherencia o técnica incorrecta, causas ambientales y/o comorbilidades, y asma grave refractario (AGR), que es el verdadero asma que no responde a medicación, presentando al menos 2 reagudizaciones graves al año y síntomas persistentes (figura 1).

El tratamiento del asma debe basarse en el grado de control, más que en el nivel de gravedad previo al tratamiento, siendo los escalones de gravedad clásicos usados en las guías (episódico ocasional o frecuente, persistente moderado o grave)^{2,12}, de poca aplicación, pues sólo podrían ser usados en la primera visita de un asmático que nunca hubiera recibido tratamiento preventivo. Es evidente que este niño asmático virgen de tratamiento es rara avis en nuestra realidad pediátrica actual.

El control del asma se aborda desde un en-

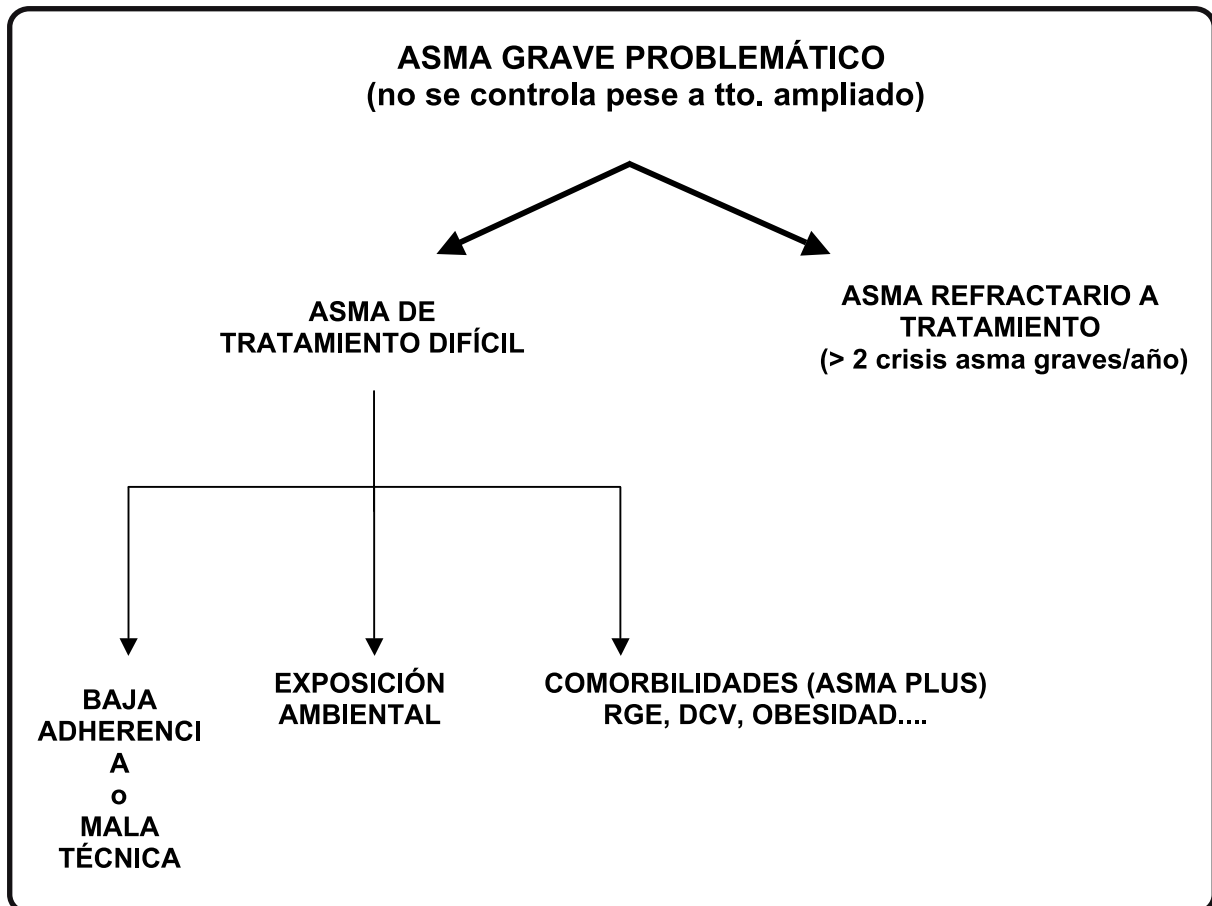


Figura 1. Clasificación del asma grave problemático. Modificado de ¹⁰

foque clínico, y en función del cumplimiento de una serie de ítems incluidos en cuestionarios validados¹³⁻¹⁵, a los asmáticos con tratamiento ya establecido se les encuadra en asma controlado, parcialmente controlado o no controlado. Aunque la recomendación establecida por otro grupo europeo de trabajo es no usar el diagnóstico asma en preescolares¹⁶, los términos ACD o AGP podrían ser de aplicación en niños de cualquier edad con las características reflejadas más arriba.

Asma de tratamiento difícil

Cuando un niño asmático no está bien controlado hay que pensar:

1. Que no cumpla el tratamiento o su técnica de inhalación sea incorrecta.
2. Que presente otra patología concomitante como obesidad o reflujo gastroesofágico (RGE) responsables de la falta de control pese a tratamiento adecuado.

En el caso el RGE, aunque algunos gastroenterólogos son escépticos al respecto, se pue-

de producir un mal control del asma debido a estímulo de quimiorreceptores presentes en el tercio esofágico inferior, así como a micro y macro-broncoaspiraciones de contenido digestivo. Recíprocamente, el RGE puede empeorar en los asmáticos debido al aumento de la presión intraabdominal que ocurre durante la tos y a que el tratamiento con SABA/LABA puede promover la relajación del músculo liso del esfínter esofágico inferior.

Además, habrá que hacer el diagnóstico diferencial con otros procesos de las vías aéreas superiores e inferiores que pueden producir síntomas similares al asma, sobre todo cuando no existe respuesta a tratamiento antiasmático. Entre estos cuadros destacan la malacia del componente cartilaginoso de la vía aérea y la disfunción de cuerdas vocales (DCV), que puede además coexistir en pacientes con asma, que presentan hiperreactividad tanto bronquial como de la vía aérea superior¹⁷. Otros cuadros a tener en cuenta son la inmunodeficiencia y la fibrosis quística.

Actualmente los pediatras hemos de suplir la carencia de nuevos fármacos antiasmáti-

cos con el análisis de aspectos no puramente farmacológicos, realizando en cada visita actuaciones de educación sanitaria enfocadas a mejorar el control del asma, comprobando el cumplimiento terapéutico, la técnica inhalatoria y el control ambiental. En cuanto al cumplimiento terapéutico, sigue siendo un problema que es preciso detectar¹⁸. En un estudio inglés realizado en niños el 30% de los éstos habían realizado < 50% de los inhaladores, mientras que la técnica fue deficiente en 48%¹⁹. Existe una evidente discrepancia entre el cumplimiento terapéutico en los ensayos controlados (incluso en éstos existe falta de adherencia al tratamiento^{20, 21}) y los estudios realizados en “vida real”, en los se detecta un infracumplimiento de los principales fármacos antiinflamatorios (corticoides inhalados y montelukast oral)²².

Otro aspecto destacable es el del control ambiental, con importantes controversias hasta el momento, debido a que la mayoría de medidas ambientales no ha mostrado una repercusión importante en el control del asma. Por ejemplo, la reducción de ácaros en el domicilio mediante distintos sistemas puede disminuir la densidad de población de ácaros por metro cuadrado, pero si no se alcanza una disminución crítica puede no lograrse una mejoría adicional en el control del asma.

Asma refractario

Una vez descartadas las posibilidades descritas en el epígrafe anterior nos quedamos con el ACD verdadero o asma grave refractario (AGR) a tratamiento. En los casos de verdadero AGR habrá que intentar filiar la causa del mal control, para lo que se ha intentado objetivar la existencia de inflamación persistente mediante la determinación no invasiva de biomarcadores, como la fracción espirada de óxido nítrico (FeNO), si bien una reciente revisión²³ concluye que su determinación no es eficaz en el control del asma ni en la evitación de crisis.

En el proceso de estudio del asma refractario Bush y Saglani²⁴ proponen la aplicación de un algoritmo diagnóstico-terapéutico individualizado que incluye entre otras medidas el uso de corticoides (tanto inhalados a dosis altas como sistémicos), omalizumab y la toma de muestras bronquiales mediante fibrobroncoscopia, para establecer si el asma es sensible, dependiente o resistente a corticoides. Por otro lado, conforme se vayan conociendo

mejor los distintos fenotipos clínicos e histológicos el tratamiento será más específico y por tanto más eficaz.

Tratamiento del asma de control difícil en niños

El arsenal terapéutico utilizado para el tratamiento del asma pediátrico ha variado poco en las últimas décadas. Siguiendo los distintos enfoques fisiopatológicos predominantes en cada momento, el asma ha sido considerado sinónimo de broncoespasmo e inflamación, surgiendo en distintas etapas los principales fármacos de los que disponemos actualmente, broncodilatadores agonistas β 2-adrenérgicos, y antiinflamatorios (corticoides, antileucotrienos) principalmente. La mayoría de fármacos alternativos o adyuvantes (metotrexate, ciclosporina, azatioprina, sales de oro, terbutalina subcutánea) propuestos en el tratamiento del asma grave refractario del adulto proceden de enfermedades oncohematológicas o reumatológicas, y no están exentos de efectos secundarios, por lo que actualmente se usan fuera de indicación en la mayoría de casos²⁴.

Aunque la GINA recoge que el tratamiento ideal para el asma es el inhalado hay que matizar este aserto, teniendo en cuenta la edad del paciente, el tipo de fármaco, su dispositivo asociado y en su caso, el propelente empleado. Según su tamaño las partículas inhaladas se depositarán en orofaringe, vías aéreas principales o, en menor medida, en la vía aérea distal, siendo las partículas menores de 1 micra espiradas o difunden por el alveolo tras efectuar un movimiento browniano. Además del tamaño de partícula en la distribución del fármaco inhalado influyen entre otros factores el flujo inspiratorio que el niño es capaz de realizar, la gravedad de su asma y el calibre de la vía aérea.

La vía aérea distal ha sido denominada vía silente por ser poco accesible a su estudio histológico y funcional^{25, 26} y a los inhaladores habituales. No obstante, tienen enorme importancia en el asma, pues aunque de pequeño calibre individual (diámetro interno < 2 mm) suman en conjunto una gran superficie, haciendo que el 50-90% de la resistencia total al flujo aéreo se ejerza en ellas²⁷, constituyendo por tanto la zona principal de obstrucción al flujo en los asmáticos²⁵. Además, teniendo en cuenta que la densidad de receptores de corticoides es mayor en las vías periféricas²⁸

y que los leucotrienos tienen un efecto broncoconstrictor hasta 30 veces mayor en las vías aéreas pequeñas que en las grandes²⁹, debemos constatar la importancia de disponer de fármacos que bien por ser administrados de forma sistémica o bien por su tamaño de partícula, puedan acceder a todas las vías aéreas, especialmente las periféricas.

Por otro lado, se estima que el 70% de la variabilidad de la respuesta farmacoterapéutica en el asma se debe a variabilidad genética³⁰, que suele depender de polimorfismos en un gen o locus³¹. En este contexto la farmacogenética cobra una importancia crucial en la identificación de polimorfismos de escasa respuesta a los tratamientos en casos de mal control. Ello hará que asmáticos mal controlados previamente sospechosos de no tomar su tratamiento queden libres de "culpa"³² y además vean controlado su asma gracias al tratamiento individualizado³³.

Actualmente los únicos tratamientos dirigidos contra el origen de la enfermedad alérgica y no a sus consecuencias inflamatorias son la inmunoterapia y el anticuerpo monoclonal frente a IgE omalizumab. Con respecto a la termoplastia bronquial, macrólidos, nuevos moduladores de la fosfodiesterasa A4 (roflumilast), mepolizumab (anti IL-5) y lebrikizumab (anti IL-13), hacen falta más datos antes de indicar su uso en niños asmáticos.

La historia natural del asma.

En la evolución natural del asma observamos un determinismo por el cual los patrones clínicos y funcionales de asma se establecen antes de los 6 años y permanecen "encarrilados" sin cambios al llegar a la edad adulta^{34, 35}, por lo que podemos decir que los niños con asma grave serán adultos con asma grave. Un interesante ejemplo de este hecho lo encontramos en la cohorte de Melbourne³⁶, con sujetos con historia de sibilancias seguidos desde los 7 a los 42 años (1964 a 1999). Podríamos decir que esta cohorte siguió una evolución natural de la enfermedad desde la infancia, pues en los años 1960-1970 los episodios de sibilancias eran tratados con antibióticos más que con medicación antiasmática propiamente dicha, pues el uso de corticoides inhalados no se generalizó hasta la década 1980-90.

En este determinismo evolutivo el asma mejora a nivel clínico y funcional durante el tra-

tamiento antiinflamatorio y broncodilatador administrado en sibilancias-asma del preescolar, pero no se modifica ni evita la progresión una vez suspendido éste³⁷⁻⁴⁰. Con los fármacos dirigidos frente a la inflamación y el broncoespasmo, tratamos las consecuencias pero no las causas del asma, en detrimento de la alteración inmunológica y epitelial, piezas clave en la fisiopatología del asma⁴¹, a la que se le ha prestado poca atención, entre otras causas por la ausencia de tratamiento específico. En este contexto, los tratamientos etiológicos, como la inmunoterapia o los anticuerpos monoclonales específicos, tienen mayor efectividad al actuar frente a la raíz de la enfermedad alérgica.

En un trabajo reciente Zeiger et al⁴² demuestran que el tratamiento de las crisis de asma durante 7 días con 2000 mcg/d de BDS más salbutamol es al menos equivalente al tratamiento durante todo un año con BDS 500 mcg/d a la hora reducir el número anual de exacerbaciones. Todo ello da pie, al menos en preescolares, a evitar el tratamiento preventivo en favor del tratamiento sintomático desde el inicio de los síntomas. Otra experiencia similar es el estudio de Ducharme et al, en el que tratan durante 10 días a preescolares con sibilancias moderadas-graves inducidas por virus con 750 mcg/ de fluticasona desde el inicio de los síntomas, observando menor necesidad de rescate con corticoides orales, aunque a costa de menor ganancia ponderoestatural (sin afectación del cortisol ni la densidad mineral ósea)⁴³. Este tratamiento realizaría sus acciones por el efecto no genómico de los CEI, dado que los efectos genómicos necesitan al menos varias semanas para surtir efecto.

Por otro lado, el concepto de remodelado bronquial como estadio irreversible final del asma mal controlado se pone en entredicho al observarse componentes del mismo en asma leve e incluso atopía sin asma, lo que respalda la hipótesis de la existencia de procesos paralelos de inflamación y remodelado. También se ha sugerido que el remodelado podría ser en cierto modo una respuesta semifisiológica del bronquio frente a la agresión, con objeto de limitar la tendencia al colapso de un bronquio inflamado y con musculatura hipertrófica.

Puesto que no parece existir gran beneficio en la intervención precoz y prolongada con glucocorticoides inhalados, podría plantear-

...se en preescolares el tratamiento en función del control de síntomas (con la excepción de asma moderado-graves), teniendo en mente que el curso de la enfermedad no se modificará con el uso a largo plazo de medicación

antiinflamatoria. Así, habrá que buscar otros tipo de intervenciones, aprovechando la ventana de oportunidad que ofrece la etapa de maduración de los sistemas en la primera infancia.

Tabla 1.
Objetivos del tratamiento antiasmático
según la guía española para el Manejo del Asma (GEMA) . Adaptado de ²

Con respecto al control actual

- Prevenir los síntomas (diurnos, nocturnos y tras ejercicio)
- Reducir el uso de broncodilatadores a menos de dos días por semana
- Mantener una función pulmonar normal o casi normal.
- Sin limitaciones en las actividades cotidianas ni en el ejercicio físico
- Cumplir las expectativas de los pacientes y sus familias

Con respecto al riesgo futuro

- Prevenir las exacerbaciones y la mortalidad
- Minimizar la pérdida progresiva de la función pulmonar
- Evitar los efectos adversos del tratamiento

Tabla 2.
Niveles de control del asma
según la guía española para el Manejo del Asma (GINA) . Adaptado de ¹

	Asma totalmente controlada	Asma controlada parcialmente	Asma No controlada
Síntomas diurnos	Ninguno (≤ 2 v /sem.)	≥ 2 v /sem.	3 o más <i>ítems</i> del asma parcialmente controlada
Limitación de actividades	Ninguno	Alguno	
Síntomas nocturnos / despertares	Ninguno	Alguno	
Necesidad de tto. de rescate	Ninguno (≤ 2 d /sem)	≥ 2 v /sem.	
Función pulmonar (PEF o FEV1)	Normal	< 80 % del predicho o mejor valor personal	

Tabla 3.
Fenotipos clínicos e histológicos del asma grave. Adaptado de ¹⁰

Fenotipos clínicos.

1. crisis graves frecuentes. estables intercrisis (40%)
2. obstrucción fija irreversible (60%). tienen menos frecuencia de crisis graves.
3. dependientes de corticoides orales.

fenotipos histológicos.

1. eosinofílico
2. no eosinofílico

Bibliografía

1. GINA 2011. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report 2011. <http://ginasthma.com>. 2011:63-77.
2. GEMA 2009. Guía Española para el Manejo del Asma. <http://gemasma.com>. 2009.
3. Blanc FX, Postel-Vinay N, Boucot I, De Blic J, Scheinmann P. The AIRE Study: data analysis of 753 European children with asthma. *Rev Mal Respir* 2002; 19:585-92.
4. Vermeire PA, Rabe KF, Soriano JB, Maier WC. Asthma control and differences in management practices across seven European countries. *Respir Med* 2002; 96:142-9.
5. Barnes PJ, Woolcock AJ. Difficult asthma. *Eur Respir J* 1998; 12:1209-18.
6. Ind P. Definition of difficult asthma. *Eur Respir J* 2002; 10:2-4.
7. ERS, Force T. Difficult therapy-resistant asthma. *Eur Respir J* 1999; 13:1198-208.
8. McKenzie SA, Bush A. Difficult asthma in children. *Thorax* 2002; 57:915-6.
9. Lopez-Vina A, Agüero-Balbin R, Aller-Alvarez JL, Bazus-Gonzalez T, Cosío BG, de Diego-Damia A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of difficult-to-control asthma. *Arch Bronconeumol* 2005; 41:513-23.
10. Bel EH, Sousa A, Fleming L, Bush A, Chung KF, Versnel J, et al. Diagnosis and definition of severe refractory asthma: an international consensus statement from the Innovative Medicine Initiative (IMI). *Thorax* 2011; 66:910-7.
11. Hedlin G, Bush A, Lodrup Carlsen K, Wennergren G, De Benedictis FM, Melen E, et al. Problematic severe asthma in children, not one problem but many: a GA2LEN initiative. *Eur Respir J* 2010; 36:196-201.
12. Castillo Laita JA, De Benito Fernández J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, Garde Garde J, et al. Consensus on the treatment of asthma in pediatrics. *An Pediatr (Barc)* 2007; 67:253-73.
13. Perez-Yarza EG, Badia X, Badiola C, Cobos N, Garde J, Ibero M, et al. Development and validation of a questionnaire to assess asthma control in pediatrics. *Pediatr Pulmonol* 2009; 44:54-63.
14. Schatz M, Sorkness CA, Li JT, Marcus P, Murray JJ, Nathan RA, et al. Asthma Control Test: reliability, validity, and responsiveness in patients not previously followed by asthma specialists. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:549-56.
15. Liu AH, Zeiger R, Sorkness C, Mahr T, Ostrom N, Burgess S, et al. Development and cross-sectional validation of the Childhood Asthma Control Test. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119:817-25.
16. Brand PL, Baraldi E, Bisgaard H, Boner AL, Castro-Rodriguez JA, Custovic A, et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. *Eur Respir J* 2008; 32:1096-110.
17. Torres-Borrego J, Calvo-Fernández M, Raya Pérez I, Molina-Teran AB. Adolescente de trece años con crisis de tos, afonía, rubefacción, broncoespasmo y disnea, sin respuesta al tratamiento broncodilatador. In: Pérez Navero J, Ibarra de la Rosa I, Camino León R., editor. 111 casos clínicos de Patología Pediátrica. Manejo práctico.: Ergon; 2010. p. 509-13.
18. Heaney LG, Home R. Non-adherence in difficult asthma: time to take it seriously. *Thorax* 2011.
19. Bracken M, Fleming L, Hall P, Van Stiphout N, Bossley C, Biggart E, et al. The importance of nurse-led home visits in the assessment of children with problematic asthma. *Arch Dis Child* 2009; 94:780-4.
20. Jonasson G, Carlsen KH, Mowinckel P. Asthma drug adherence in a long term clinical trial. *Arch Dis Child* 2000; 83:330-3.
21. Jonasson G, Carlsen KH, Sodal A, Jonasson C, Mowinckel P. Patient compliance in a clinical trial with inhaled budesonide in children with mild asthma. *Eur Respir J* 1999; 14:150-4.
22. Carter ER, Ananthakrishnan M. Adherence to montelukast versus inhaled corticosteroids in children with asthma. *Pediatr Pulmonol* 2003; 36:301-4.
23. García R, Praena M, Flores S, Ruíz-Canela J, Martín P, Beltrán C. Revisión sistemática de la utilidad de la determinación del óxido nítrico espirado en el control del asma infante-juvenil. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias Aetsa 2009/7: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía.; 2009. disponible en : http://aunets.isciii.es/ficherosproductos/388/AETSA_2009-7_Oxido_Nitroso_asma_2.pdf.

- ***24. Bush A, Saglani S. Management of severe asthma in children. *Lancet* 2010; 376:814-25.
25. Burgel PR, de Blic J, Chanez P, Delacourt C, Devillier P, Didier A, et al. Update on the roles of distal airways in asthma. *Eur Respir Rev* 2009; 18:80-95.
26. Martin RJ. Therapeutic significance of distal airway inflammation in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109:S447-60.
27. Yanai M, Sekizawa K, Ohru T, Sasaki H, Takishima T. Site of airway obstruction in pulmonary disease: direct measurement of intrabronchial pressure. *J Appl Physiol* 1992; 72:1016-23.
28. Adcock IM, Gilbey T, Gelder CM, Chung KF, Barnes PJ. Glucocorticoid receptor localization in normal and asthmatic lung. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:771-82.
29. Mechiche H, Naline E, Candenas L, Pinto FM, Birembault P, Advenier C, et al. Effects of cysteinyl leukotrienes in small human bronchus and antagonist activity of montelukast and its metabolites. *Clin Exp Allergy* 2003; 33:887-94.
30. Palmer LJ, Silverman ES, Weiss ST, Drazen JM. Pharmacogenetics of asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:861-6.
31. Wjst M. Target SNP selection in complex disease association studies. *BMC Bioinformatics* 2004; 5:92.
32. Kabesch M. The role of IgE in difficult-to-treat asthma. Of compliance and competence. *Allergy* 2012; 67:1-2.
33. Koster ES, Maitland-van der Zee AH, Tavendale R, Mukhopadhyay S, Vijverberg SJ, Raaijmakers JA, et al. FCER2 T2206C variant associated with chronic symptoms and exacerbations in steroid-treated asthmatic children. *Allergy* 2011; 66:1546-52.
34. Morgan WJ, Stern DA, Sherrill DL, Guerra S, Holberg CJ, Guilbert TW, et al. Outcome of asthma and wheezing in the first 6 years of life: follow-up through adolescence. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:1253-8.
35. Sears MR, Greene JM, Willan AR, Wiecek EM, Taylor DR, Flannery EM, et al. A longitudinal, population-based, cohort study of childhood asthma followed to adulthood. *N Engl J Med* 2003; 349:1414-22.
36. Phelan PD, Robertson CF, Olinsky A. The Melbourne Asthma Study: 1964-1999. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109:189-94.
37. O'Byrne PM, Pedersen S, Busse WW, Tan WC, Chen YZ, Ohlsson SV, et al. Effects of early intervention with inhaled budesonide on lung function in newly diagnosed asthma. *Chest* 2006; 129:1478-85.
38. Bisgaard H, Hermansen MN, Loland L, Halkjaer LB, Buchvald F. Intermittent inhaled corticosteroids in infants with episodic wheezing. *N Engl J Med* 2006; 354:1998-2005.
39. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Mauger DT, Boehmer SJ, Szeffler SJ, et al. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *N Engl J Med* 2006; 354:1985-97.
40. Murray CS, Woodcock A, Langley SJ, Morris J, Custovic A. Secondary prevention of asthma by the use of Inhaled Fluticasone propionate in Wheezy INfants (IFWIN): double-blind, randomised, controlled study. *Lancet* 2006; 368:754-62.
41. Holgate ST. The airway epithelium is central to the pathogenesis of asthma. *Allergol Int* 2008; 57:1-10.
42. Zeiger RS, Mauger D, Bacharier LB, Guilbert TW, Martinez FD, Lemanske RF, Jr., et al. Daily or intermittent budesonide in preschool children with recurrent wheezing. *N Engl J Med* 2011; 365:1990-2001.
43. Ducharme FM, Lemire C, Noya FJ, Davis GM, Alos N, Leblond H, et al. Preemptive use of high-dose fluticasone for virus-induced wheezing in young children. *N Engl J Med* 2009; 360:339-53.

Introducción a los problemas ortopédicos en la consulta del pediatra

Dr. José Ricardo Ebri Martínez

Especialista en Traumatología y Ortopedia. Especialista en Pediatría. Director del Instituto Valenciano de Ortopedia Infantil

Valorar uno por uno los motivos más frecuentes en la clínica del Pediatra y poder valorar la diferencia entre “lo normal” y “lo anormal”, de un modo práctico es el objetivo del presente taller.

En la práctica los “problemas ortopédicos” requieren cerca del 20 % de la demanda de asistencia en una consulta pediátrica, por lo que su correcto estudio, valoración del problema y de sus antecedentes familiares, son determinantes para que por medio de las revisiones periódicas de salud infantil y la educación sanitaria dirigida a los padres, niños y educadores por parte del Pediatra.

El interés creciente de aumentar los conocimientos en este campo por parte de los pediatras y por tanto su aplicación en la exploración del niño al seguir los calendarios de supervisión y detección precoz, podremos detectar pequeñas alteraciones, que se van a poder subsanar en muchos de los casos, con pequeñas correcciones, y en otros casos van a ser susceptibles de alguna intervención quirúrgica.

Hay que insistir que la mayoría de estos problemas van a evolucionar a la normalidad con el desarrollo, otros son simplemente variaciones de la normalidad, y solo una mínima parte va a requerir tratamiento específico.

Es fundamental el familiarizarse con la terminología utilizada en la exploración ortopédica como; abducción, aducción, rotación, flexión, extensión, pronación, supinación, valgo, varo, etc. Así mismo como las maniobras necesarias para valorar su movilidad o limitación normal o patológica para cada articulación y las diferentes edades .

El término de “Ortopedia “, es definido por primera vez por N. Andry en 1741 , uniendo las palabras Ortho = recto y paedia = niño , en el primer tratado de Ortopedia con el título “ El arte de prevenir y corregir las deformida-

des en el niño “.

Hay que tener presente que el esqueleto infantil es un esbozo cartilaginoso que a medida que va creciendo es susceptible de sufrir alteraciones en su desarrollo y correcta formación por múltiples causas tanto de etiologías únicas o combinadas.

El conocimiento de las variaciones de la normalidad, para cada fase del desarrollo músculo esquelético y el manejo de los problemas para las distintas edades, nos hará sentirnos más cómodos ante un problema ortopédico infantil (L. Staheli 1992).

Como principio se resumen en tres los problemas que motivan la asistencia en Ortopedia Infantil: la presencia de deformidad, el dolor y la impotencia funcional. Que asociados o por separado van a ser los principales motivos que hacen que los padres lleven al niño a la consulta.

No solo es necesario hacer un correcto diagnóstico ante cualquier patología que se presente, sino que hay que hacer una relación de síntomas enhebrando la sintomatología con los antecedentes tanto del niño y los familiares, resto de síntomas asociados y una detenida exploración músculo-esquelética. Una limitación de la movilidad de una cadera en un recién nacido, junto con otros síntomas infecciosos nos tiene que hacer sospechar una artritis séptica de la cadera y su retraso diagnóstico puede tener un resultado fatal. La presencia de un metatarso varo en un recién nacido o un pie talo, nos tiene que hacer pensar en un minuciosa exploración y un seguimiento de una posible DDC, o una gonalgia con síntomas de cojera en un adolescente puede ser diagnosticada de una osteocondritis de Schlatter-Osgood sin sospechar la Epifisiolisis de la cabeza femoral.

Que el diagnóstico sea preciso nos va a llevar a un tratamiento apropiado, es decir que sea necesario, que sea eficaz para la detención

...

... de esta incapacidad, y por último que los beneficios están por encima de los riesgos y de los indeseados efectos psicosociales negativos. Tanto los pediatras como los ortopedas infantiles hemos asistido a niños intervenidos innecesariamente o con resultados desfavorables con el paso del tiempo, o que han sufrido durante tiempo en uso y abuso de tratamientos ortésicos innecesarios.

El inconveniente más grande del arte de curar es tener que iniciar un tratamiento antes de tener claro el diagnóstico (Marañón 1950)

En una inmensa mayoría la labor del especialista va a ser el de tranquilizar a los padres, ya que muchos de ellos acuden con la idea, de intentar tener unos niños "perfectos ", pensando en poder prevenir algunos problemas que ellos tienen sin atender a lo amplio del margen de la "normalidad"

Cualquier alteración morfológica de las articulaciones nos va a llevar a unas asimetrías de cargas biomecánicas, que con el paso de los años producirán la consiguiente aparición de las artrosis o desgastes articulares desde el punto de vista mecánico o funcional y las

consiguientes alteraciones de los movimientos normales aumentando el desgaste energético, aparición de dolor e impotencia funcional.

La ortopedia infantil desde los primeros tratados hasta nuestros días ha ido sufriendo numerosos cambios a raíz de la desaparición paulatina de los grandes problemas que afectaban a los niños , como la osteomielitis , el raquitismo y la poliomielitis , que afortunadamente se han ido erradicando con la aparición e introducción de los antibióticos , los avances socioeconómicos y culturales que junto con los avances de la pediatría fueron subsanando las frecuentes alteraciones óseas del raquitismo, la introducción masiva de la vacuna de la polio que era otra de las importantes enfermedades que afectaban al desarrollo Infantil y junto a los avances en el campo de la Obstetricia con la prevención de las malformaciones neonatales así mismo con los avances en el campo de la asistencia a los traumatismos en la infancia y la prevención de las secuelas, gracias también a los avances tanto en los medios diagnósticos como quirúrgicos en la curación sin secuelas de la patología músculo-esquelética infantil.



Crecimiento y talla baja

Dra. Angela Domínguez García
Unidad Endocrinología Pediátrica
Hospital Universitario Materno-Infantil Las Palmas.

El crecimiento y sus indicadores

El crecimiento es un complejo proceso indicador indirecto del estado de salud del niño. Engloba los cambios producidos a lo largo del tiempo en la composición, forma y tamaño del organismo, siendo el aumento de talla el cambio más apreciable. La talla adulta está condicionada genéticamente, la expresión de esta potencialidad dependerá del estado de salud y nutrición del niño.

Debido a su complejidad, es imposible estudiar el crecimiento en su totalidad. Para valorar los aspectos más importantes se han seleccionado un conjunto de parámetros o medidas denominados "indicadores de crecimiento".

Asimismo, es importante contar con las herramientas y las técnicas de valoración adecuadas (estadiómetros, balanzas, orquidómetro de Prader, gráficas de talla, peso y velocidad de crecimiento, entre otros)

Indicadores del crecimiento

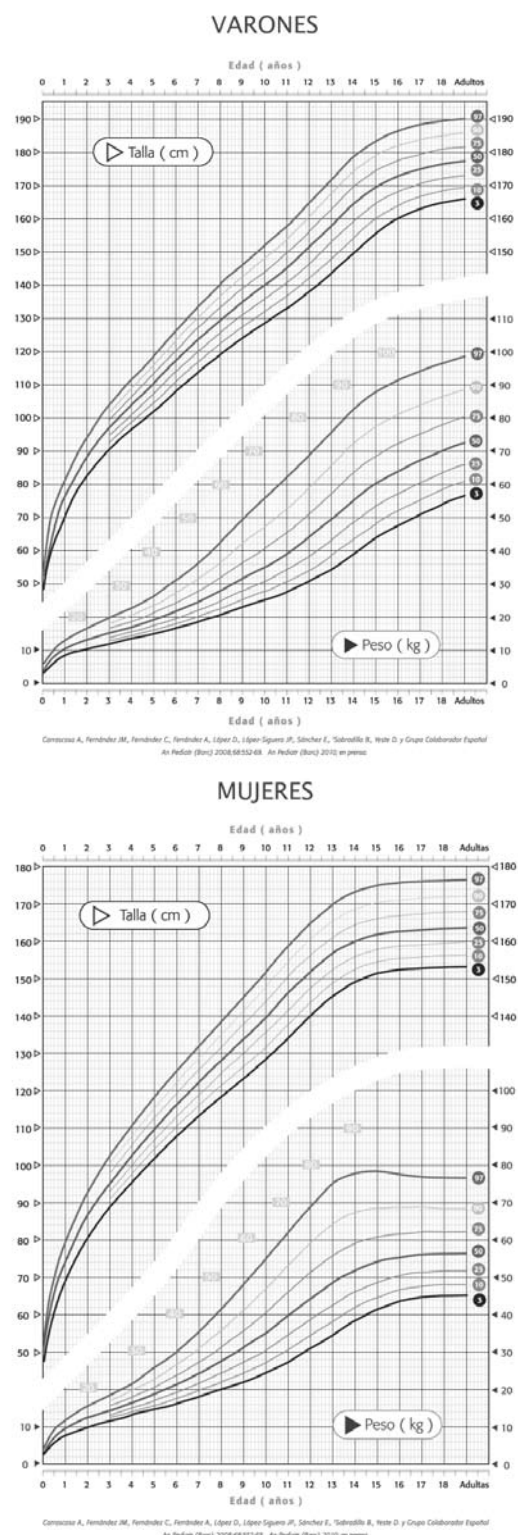
1. Longitud y talla

Longitud (hasta los dos años de edad) y talla, posteriormente. Se obtendrá la talla o longitud mediante un estadiómetro o un infantómetro, dependiendo de la edad del niño, recordando que la talla en decúbito será mayor que en bipedestación. Todas estas medidas antropométricas están estandarizadas en tablas de normalidad para distintas poblaciones por edad y sexo. En España contamos con tablas y gráficas de referencia poblacionales actualizadas en el Estudio Transversal Español de 2008¹ (Figura 1).

Hay que tener en cuenta que las medidas comprendidas entre la media \pm 2 DE, (percentiles 3 y 97) sólo señalan la distribución más frecuente de la población.

Para expresar mediante un valor numérico cuanto se aparta la talla del niño de la media de referencia para su edad y sexo

Figura 1: Gráficas de crecimiento. Estudio Transversal Español 2008. Varones y mujeres



utilizamos la desviación estándar normalizada que se obtiene aplicando la fórmula: $SDS \text{ de la talla actual} = \frac{\text{talla actual en cm} - \text{media [P50 de talla para edad actual en cm]}}{DE \text{ [desviación estándar]}}$.

De mayor interés que la medida de la talla en un momento puntual, es la determinación de la velocidad de crecimiento (VC), expresada en cm/año, que deberá incluir un periodo entre seis meses y un año. $VC = \frac{\text{talla actual} - \text{talla anterior}}{\text{edad actual} - \text{edad anterior}}$.

La VC se considera normal cuando se mantiene entre los percentiles 25 y 75 % y patológica por debajo del percentil 10. En términos prácticos podemos decir que entre 4-5 cms/año viene a ser la VC mínima normal para un niño en edad escolar. Existen diferentes gráficas de VC según el desarrollo madurativo (precoces, intermedios y tardíos)².

También se comparara el crecimiento del niño con su familia, para lo que nos valdremos del cálculo de la talla diana (TD) o talla genética utilizando la fórmula:

TD varón: $\text{talla del padre} + \text{talla de la madre} + 13/2$;

TD mujer: $\text{talla del padre} + \text{talla de la madre} - 13/2$

Si el pronóstico de talla del paciente se sitúa ± 5 cms de su TD se considera adecuada para su familia.

2. Talla sentado y envergadura

La valoración de los segmentos corporales es útil para identificar los trastornos de crecimiento que afectan las proporciones corporales.

Segmento superior (SS): En < 2 años distancia vértex-coxis. En > 2 años igual talla sentado.

Segmento inferior (SI): Distancia Pubis-suelo o diferencia talla-segmento superior.

Relación SS/SI en condiciones normales es: RN 1.7; 3 años 1.3; 7 años 1; >10 años <1. Relación talla sentada/talla en >10 años = 0,45-0,5.

Envergadura o brazada (E), medida de

dedo índice a dedo índice por delante del tronco. La relación brazada-talla en condiciones normales es: < 10 años $E < T$; 10 años $E = T$ y >12 años $E > T$ (en las niñas < 1cm y en los varones < 4 cm)(Figura 2).

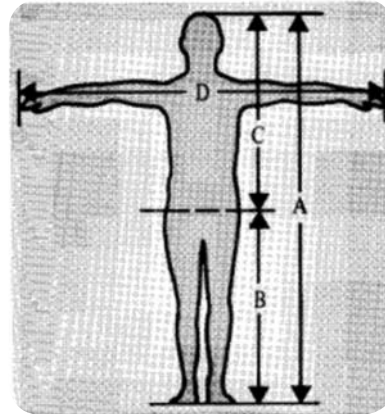


Figura 2: Segmentos corporales

Segmentos corporales

- A) Altura
- B) Segmento Inferior (SI)
- C) Segmento Superior (SS)
- D) Envergadura (E)

3. Valoración nutricional: Peso, IN e IMC.

El peso, Índice Nutricional (IN) e Índice de Masa Corporal (IMC) son indicadores indirectos del estado de crecimiento y nutrición. Existen gráficas para edad y sexo (Estudio Español 20081). $IN = \frac{\text{Peso}}{\text{talla}} / \frac{\text{Peso percentil 50}}{\text{talla percentil 50}} \times 100$. Se aceptan cifras inferiores al 90 % como malnutrición, entre 90 y 110 % como normales, entre 110 y 120 % como sobrepeso, y más de 120 % como obesidad. $IMC = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{talla}^2 \text{ (m)}}$. Se considera malnutrición un IMC menor del percentil 3, sobrepeso un IMC entre percentil 80 y 97%, y obesidad por encima del percentil 97.

4. Evaluación de la maduración ósea

La **Edad Ósea (EO)** se estudia realizando una radiografía de mano y muñeca izquierda. En la valoración de la EO se han consolidado dos grupos bien definidos: método comparativo del Atlas de Greulich y Pyle y los métodos numéricos de Tanner-Whitehouse (TW-2) o RUS-TW2. El método más utilizado es el de Greulich y Pyle, considerando normal o concordante una EO de +/- un año con respecto a la edad cronológica del paciente.

Para el cálculo de **PREDICCIÓN DEFINITIVA DE LA TALLA** se han descrito muchos métodos que barajan simultáneamente varios parámetros (talla, VC, EO, talla media familiar, estadiaje puberal). El método más utilizado es el de Bayley-Pinneau que correlaciona EO y talla adulta. A pesar de la precisión de estos métodos su aplicación se reduce a estimaciones para controlar al paciente.

5. Maduración sexual

La valoración del desarrollo puberal se hace por medio de los estadios de Tanner, donde el estadio 2 representa el inicio de la pubertad; en la niña lo marca la aparición del botón mamario, y en el varón unos testes de 4 cc.

Talla baja. concepto y clasificación

Concepto

Al hablar de TALLA BAJA nos referimos a niños que se encuentran por debajo de las variaciones estaturales admitidas como normales. La talla baja se define como aquella que se encuentra situada por debajo de -2 DE para edad y sexo en relación a la media de la población de referencia.

Clasificación de la Talla Baja

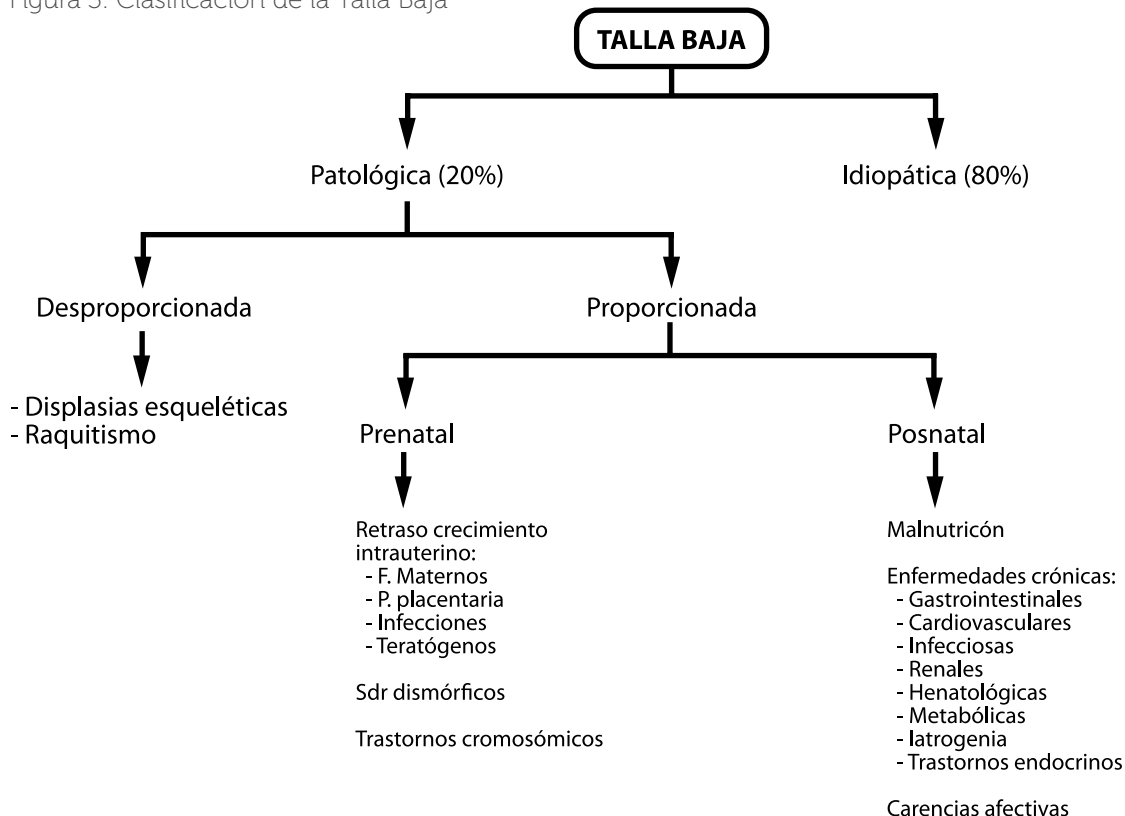
Tradicionalmente, en la práctica clínica se ha clasificado la TB en dos tipos, las variantes normales, el 80% de los casos (talla baja familiar, y retraso constitucional del crecimiento) y las patológicas, el 20%. Actualmente, sin embargo, se prefiere clasificarla en talla baja patológica y talla baja idiopática³ (figura 3).

TALLA BAJA IDIOPÁTICA

La talla baja idiopática (TBI) hace referencia a todas aquellas condiciones de TB en la que desconocemos la causa de la misma y que, además, cumplen los siguientes criterios: Longitud y peso del recién nacido normal para la edad gestacional, proporciones corporales normales, ausencia de enfermedad crónica, orgánica, endocrinopatía o trastornos psicoafectivos, nutrición adecuada y un tiempo de maduración que puede ser normal o lento⁴.

Los niños con TBI con crecimiento por debajo del rango genético, inicio puberal retrasado con retraso similar en la EO y talla final normal o baja constituirían lo que clásicamente se conoce como **RETRASO CONSTITUCIONAL DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO (RCCD)** y los niños con TBI

Figura 3: Clasificación de la Talla Baja



...

con crecimiento dentro del rango genético, inicio puberal normal, EO concordante y talla final baja, semejante a la talla diana, serían el grupo de **TALLA BAJA FAMILIAR (TBF)**. Estos procesos no obedecen a una causa actualmente conocida, por lo que es lógico pensar que debe haber alguna alteración, y probablemente incluyen entidades etiológicamente diferentes⁵.

TALLA BAJA PATOLÓGICA

En esta se engloban todas las causas conocidas de la talla baja. Se pueden subclasificar en función de las proporciones corporales, distinguiendo aquellos niños con TB y proporciones corporales normales (armónicas) de los que presentan TB con proporciones corporales inadecuadas (disarmónicas).

Proporcionada

Se debe valorar el momento del inicio de la desviación del crecimiento, y según este podemos diferenciarlas en formas prenatales y postnatales.

A1) Prenatales

a) Pequeño para edad gestacional (PEG):

Aquellos recién nacidos con peso y/o longitud al menos 2D DE por debajo de la media para su edad gestacional⁶ (EG) debido a crecimiento intrauterino retardado. Afecta al 3-7% de RN vivos. Se clasifican en CIR simétrico (peso y altura bajos para la EG) por inhibición temprana del crecimiento y CIR asimétrico (peso bajo para la EG con talla conservada) por inhibición del crecimiento tardía.

La mayoría de estos niños van a presentar una recuperación de su crecimiento antes de los dos años de edad, pero aproximadamente en un 10% persistirá el retraso postnatal. Hoy día se sabe que el niño PEG puede presentar cambios metabólicos y en la composición corporal que podrían estar implicados en el origen del síndrome metabólico en el adulto⁷. En los casos en los que no se evidencia una recuperación del crecimiento a los cuatro años de edad, (talla por debajo de 2,5 DE de la media) está indicado el tratamiento con hormona de crecimiento⁸.

b) Síndromes dimórficos:

Se identifican por sus peculiaridades clínicas (facies peculiar, malformaciones asociadas y, en la mayoría de los casos, talla baja y retraso psicomotor) y radiográficas.

SINDROME PRADER WILLI

Enfermedad genética de discapacidad intelectual asociada a múltiples manifestaciones en otros sistemas, debida a una alteración del cromosoma 15q11-p13. Presenta un fenotipo característico que incluye hipotonía neonatal, obesidad, TB e hipogonadismo. El niño tiene talla normal al nacer, crecimiento normal o lento en la infancia, crecimiento puberal sin brote y talla final baja⁹. El tratamiento con hormona del crecimiento mejora la talla, disminuye la masa grasa y aumenta la masa magra¹⁰.

c) Cromosopatías: SINDROME DE TURNER

Enfermedad cromosómica causada por la ausencia parcial o total de un cromosoma X en algunas o en todas las células del organismo, asociada a signos físicos característicos. Los hallazgos característicos son: TB, disgenesia gonadal, infantilismo sexual y fenotipo peculiar (metacarpianos cortos, mamilas separadas, hipoplásicas, cuello corto, pterigium colli, implantación baja del cabello). Pueden asociar malformación renal, cardiopatía congénita, HTA y defectos de audición. La etiopatogenia de la TB es multifactorial y es el hallazgo clínico más frecuente (la talla final es unos 20 cm menor a la media). El síndrome de Turner también es una indicación de tratamiento con hormona de crecimiento^{11,12}.

A2) Postnatales

1. Origen psicosocial (deprivación emocional),
2. Origen nutricional (malnutrición severa)
3. Enfermedades crónicas: gastrointestinales (Crohn, celiaquía, fibrosis quística), cardiopulmonares (cardiopatías congénitas, asma), hepáticas, hematológicas (anemia), metabólicas, infecciones crónicas e inmunodeficiencias.

4. **Insuficiencia renal crónica (IRC):** la talla final de los pacientes que durante su niñez desarrollaron IRC es considerablemente más baja que la talla final predicha. Es una indicación de tratamiento con hormona de crecimiento
5. **Enfermedades endocrinológicas:** Déficit de GH, Hipotiroidismo, diabetes mellitus, hipogonadismo, pubertad precoz, hiperplasia suprarrenal congénita, hipercortisolismo, hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo la.

Déficit de Hormona del crecimiento (GH):

El déficit de GH (DGH) es una entidad de etiología plural, de naturaleza congénita o adquirida, que se caracteriza por la ausencia absoluta o relativa de GH en suero o plasma, aislada o asociada a otras deficiencias hormonales. Constituye alrededor del 5% de las causas de talla baja. El trastorno puede ser hipofisario (primario), suprahipofisario (secundario) o bien por resistencia periférica a la GH o a los IGF (periférico). Las causas DGH pueden ser: a) Idiopática, b) Congénita, genética (genes: GH, GHRH, SS, etc.) y asociada a malformaciones del SNC, estructurales y defectos de línea media y c) Adquirida (Tumores. Infecciones, TCE, etc.). Las características del DGH son TB, VC baja, y EO retrasada. La clínica depende del momento de instauración del déficit: En el periodo neonatal presenta, hipoglucemias, micropene e ictericia prolongada y en el niño TB armónica, VC disminuida, acúmulo grasa troncular, facies peculiar (frente amplia, hipoplasia del tabique nasal), y retraso en la EO¹³. El diagnóstico del DGH se basa en los criterios auxológicos junto con la ausencia de respuesta a 2 pruebas de estimulación. La determinación de IGF-I e IGFBP-3 es complementaria, igual que los estudios radiológicos y genéticos. El tratamiento es la GH biosintética, subcutánea, diaria^{14,15}.

Desproporcionada: Displasias esqueléticas y Raquitismo

Las Displasias esqueléticas son causa frecuente de TB de tipo desproporcionado. Se clasifican en osteodisplasias y en condrodisplasias. Entre las claves que pueden sugerirnos este diagnóstico estarían las siguientes: TB extrema, historia familiar (muchas dominantes) y proporciones cor-

porales anormales. Es exigible una cuidadosa medida de los segmentos corporales y un estudio radiológico óseo.

Deficiencia del gen SHOX

El gen SHOX fue identificado en 1997, localizado en el extremo distal del brazo corto de los cromosomas X e Y, en la región PAR1 (Xp22.3; Yp11.3). Codifica un factor de transcripción involucrado en la diferenciación y multiplicación de los condrocitos. Son necesarias dos copias activas del gen para un crecimiento normal, así la alteración en homocigosis (0 copias) resulta en la Displasia mesomiélica de Langer y la alteración en heterocigosis (1 copia o haploinsuficiencia) resulta en TBI, TB en el Turner y síndrome de Leri-Weill^{16,17}. Las características clínicas de TB desproporcionada mesomiélica, con frecuencia variable de anomalías menores (paladar ojival, micrognatia, deformidad de Madelung, cubitus valgus, metacarpianos y metatarsianos cortos, hipertrofia de músculos de la pantorrilla y ↑ índice de masa corporal) y los signos radiológicos (deformación piramidal de los huesos carpianos, deformación triangular de la cabeza del radio, radiolucidez del borde cubital del radio) son claves para el diagnóstico¹⁸. Se recomienda el estudio genético del gen SHOX en pacientes con TB y presencia de estas características. La deficiencia del gen SHOX es indicación de tratamiento con hormona de crecimiento¹⁹.

Diagnóstico del paciente con talla baja

A pesar de que inicialmente el diagnóstico de la talla baja parezca sencillo, cada una de sus posibles causas debe ser evaluada²⁰. Para ello se realizara una correcta historia clínica.

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales

- Datos de la gestación, factores que afectan a la nutrición y crecimiento del feto, lesiones del parto.
- Peso, longitud del recién nacido y perímetro cefálico.
- Tiempo de evolución de la talla baja y antecedentes de cualquier enfermedad. Búsqueda de problemas psicológicos, sociales, familiares, escolares, entre otros.

...

Antecedentes familiares

- Talla de padres, hermanos, y datos del fenotipo de los padres.
- Edad de desarrollo de los padres
- Enfermedades familiares, consanguinidad.

Exploración física

- Longitud o talla, peso, IMC, perímetro cefálico, talla sentado, envergadura.
- Estadio puberal
- Evaluación detallada por aparatos, presencia de estigmas o dismorfias.

Pruebas complementarias

La realización de pruebas complementarias vendrá determinada por las características auxológicas, evolución, datos de la historia clínica y la exploración física y van dirigidas a establecer el diagnóstico etiopatogénico (figura 4).

El plan de estudio debe realizarse de forma escalonada.

1. Pruebas analíticas:

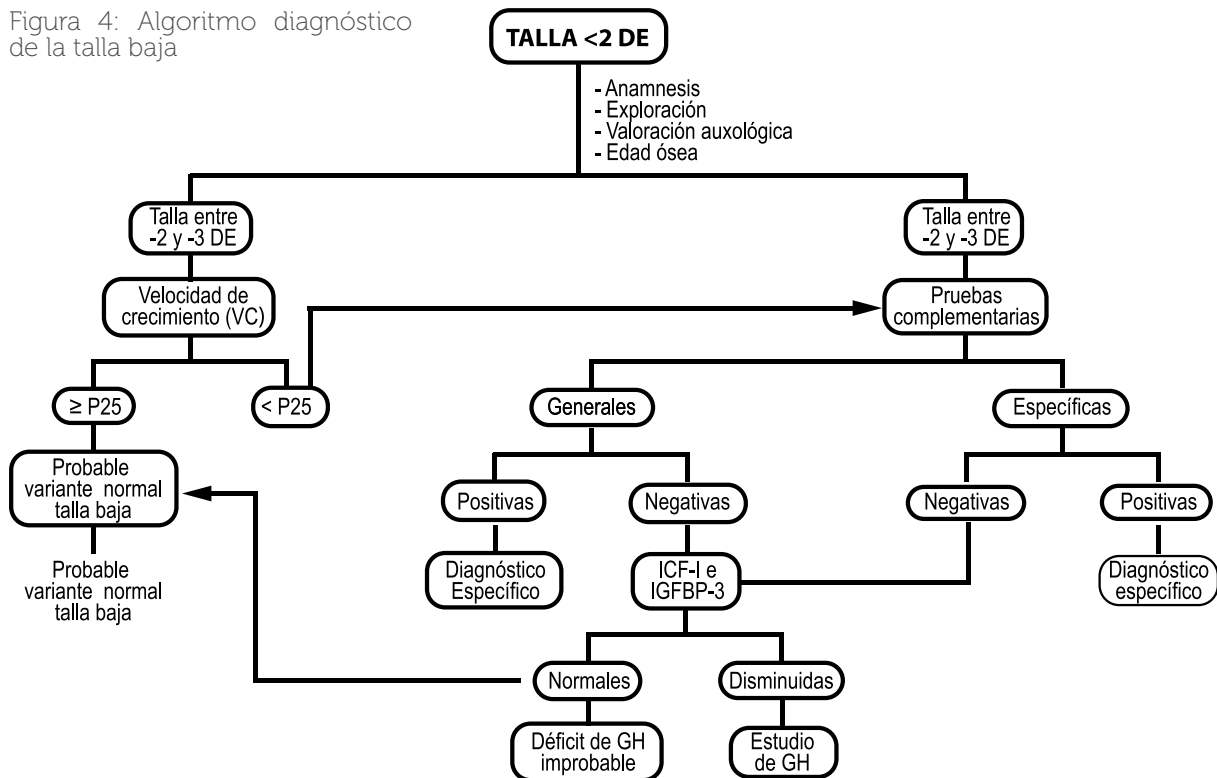
- Perfil analítico completo sangre/orina (depistaje de enfermedades crónicas: hepáticas, renales, hematológicas, metabólicas).
- Anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso. IgA total (descartar celiaquía)
- TSH, T4L
- Cortisol libre en orina (si obesidad presente)
- IGF-1, IGFBP-3
- Cariotipo (descartar Turner)

2. Radiología: Edad ósea.

Estudios específicos

En algunos casos será necesario realizar estudios funcionales, radiológicos y gené-

Figura 4: Algoritmo diagnóstico de la talla baja



DE: desviación estándar; GH: hormona del crecimiento; VC: velocidad de crecimiento.

ticos, en centros de referencia.

1- Test de estimulación de la secreción de GH:

No es útil la determinación basal. Los Test de estimulación de GH pueden ser fisiológicos o farmacológicos. Como norma general, para hacer el diagnóstico de déficit de GH deben ser patológicas dos de estas pruebas, se ha establecido a manera de consenso que el pico de respuesta mínimo que debe obtenerse es de 10 ng/ml para considerar que la respuesta es normal²¹.

2- Estudios citogenéticos y/o moleculares (en casos específicos)

3- Estudios de imagen

- **Serie ósea** (solo en caso de encontrar desproporción en los segmentos corporales y en los que tienen una talla muy baja con respecto a la talla parental).
- **RNM cerebral:** diagnóstico topográfico y etiológico en los casos de déficit de GH.

Tratamiento con hormona de crecimiento

El tratamiento con GH se inició hace 40 años y desde 1985 se utiliza la hormona de crecimiento recombinante (r-hGH) obtenida mediante bioingeniería genética²¹. Se administra por vía SC, diariamente y en la noche. La dosis varía dependiendo de la indicación y debe mantenerse hasta que el paciente alcance la talla final.

Efectos secundarios

La tolerancia es, en general, excelente y no existen con las dosis aconsejadas efectos secundarios de importancia. Entre las complicaciones, aunque raras, del tratamiento con GH, cabe destacar hipertensión intracraneal benigna, ginecomastia prepuberal, artralgia y edema, hipotiroidismo transitorio, hiperglucemia e intolerancia a la glucosa²². La relación entre el tratamiento de GH y el desarrollo de malignidad no ha podido probarse. En ausencia de otros factores de riesgo, no existe evidencia de que el riesgo de leucemia, recurrencia de

tumores cerebrales, epifisiolisis de cabeza femoral o diabetes, este incrementado en los pacientes que han recibido tratamiento durante largo tiempo.

Indicaciones del tratamiento con hormona de crecimiento

El tratamiento con hormona de crecimiento, en España, está autorizado en: el déficit de GH, el síndrome de Turner, la insuficiencia renal crónica, el síndrome de Prader-Willi, el niño pequeño para edad gestacional y las alteraciones del gen SHOX. En EE.UU., la FDA ha aprobado, además, la utilización de la GH en la talla baja idiopática.

Bibliografía

1. Carrascosa A, Fernández-García J, Fernández-Ramos C, Ferrández A, López-Siguero J, Sánchez-González E et al. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 686:552-69.
2. Ferrández A, Carrascosa A, Audí L, Bager L, Rueda C, Bosch-Castañé J et al. Pubertal growth standards according to age at pubertal growth spurt onset. Data from a Spanish longitudinal study including 458 subjects (223 boys and 235 girls). *J Pediatr Endocr Metab*. 2009; 22:715-26.
3. Cassorla F, Gaete X. Clasificación y valoración de la talla baja. En: Pombo M. editor. *Tratado de Endocrinología Pediátrica*. 4.a ed. Madrid: McGraw-Hill. Interamericana, 2009. p. 152-174.
4. Cohen P, Rogol AD, Deal CL, Saenger P, Reiter EO, Ross JL et al. On behalf of the 2007 ISS Consensus Workshop participants. Consensus statement on the diagnosis and treatment of children with idiopathic short stature: a summary of the Growth Hormone Research Society, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the European Society for Pediatric Endocrinology Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:4210-7.
5. Castro Feijóo L, Barreiro Conde J, Cabanas Rodríguez P, Pombo Arias M. Talla baja idiopática. En Pombo M, editor. *Tratado de Endocrinología Pediátrica*. 4.a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2009. p. 180-8.
6. Carrascosa A, Ferrández A, Yeste D, García-Dihinx J, Romo A, Copil A et al. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte I: valores de peso y longitud en recién nacidos de 26-42 semanas de edad gestacional. *An Pediatr (Barc)*. 2008;686:544-51.

- ...
7. Lee PA, Chernaused SD, Hokken-Koelega AC, Czernichow P. International Small for Gestational Age Advisory Board. International Small for Gestational Age Advisory Board consensus development conference statement: management of short children born small for gestational age. *Pediatrics*. 2003;111:1253-61.
 8. De Zegher F, Ong KK, Ibáñez L, Dunger DB. Growth hormone therapy in short children born small for gestational age. *Horm Res*. 2006;65 Suppl 3:145-52.
 9. Goldstone AP, Holland AJ, Hauffa BP, Hokken-Koelega AC, Tauber M, Recommendations for the diagnosis and management of Prader-Willi syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93:4183-97.
 10. Tauber M. Effects of growth hormone treatment in children presenting with Prader-Willi syndrome: The KIGS experience. En Ranke MB, Price DA, Reiter EO, editores. *Growth hormone therapy in Pediatrics-20 years of KIGS*. Basel/Karger, 2007. p.377-87
 11. Labarta JI, Ferrández A, Mayayo E, Calvo MT, Sanjuan MP, Cáncer E, et al. Síndrome de Turner. En: Pombo M. editor. *Tratado de Endocrinología Pediátrica*. 4.a ed. Madrid: McGraw-Hill. Interamericana, 2009. p. 551-68.
 12. Bondy CA: Care of girls and women with Turner syndrome: a guideline of the Turner syndrome study Group. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92:10-25
 13. Cañete R, Gil M. Déficit de hormona de crecimiento. En: Pombo M. editor. *Tratado de Endocrinología Pediátrica*. 4.a ed. Madrid: McGraw-Hill. Interamericana, 2009. p. 284-98.
 14. Dattani M, Preece M. Growth hormone deficiency and related disorders: insights into causation, diagnosis, and treatment. *Lancet*. 2004;363:1977-87.
 15. GH Research Society. Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of growth hormone (GH) deficiency in childhood and adolescence: summary statement of the GH Research Society. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85(11):3990-3.
 16. Rosilio M, Huber-Lequesne C, Sapin H, Care JC, Blum WF, Cormier-Daire V. Children with SHOX Deficiency in France. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 97(7):E1257-E65.
 17. Binder G. Short stature due to SHOX deficiency: genotype, phenotype and therapy. *Horm Res Paediatr*. 2011;75:81-9.
 18. Rappold G, Blum WF, Shavrikova EP, Crowe BJ, Roeth R, Quigley CA et al. Genotypes and phenotypes in children with short stature: Clinical indicators of SHOX haploinsufficiency. *J Med Genet*. 2007; 44:306-13
 19. Blum WF, Crowe BJ, Quigley CA, Jung H, Cao D, Ross JL, et al. Growth hormone is effective in treatment of short stature associated with short stature homeobox-containing gene deficiency: Two year results of a randomized, controlled, multicenter trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:219-28.
 20. Oostdijk W, Grote FK, de Muinck Keizer-Schrama SM, Wit JM. Diagnostic approach in children with short stature. *Horm Res*. 2009;72:206-17.
 21. Savage MO, Burren CP, Rosenfeld RG. The continuum of growth hormone-IGF-I axis defects causing short stature: diagnostic and therapeutic challenges. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2010;72:721-8.
 22. Witton P. Adverse events reported in KIGS. En Ranke MB, Price DA, Reiter EO, editores. *Growth hormone therapy in Pediatrics-20 years of KIGS*. Basel/Karger, 2007. p. 432-41.



¿Cómo elige el meningococo a sus víctimas y cómo podemos evitarlo?

Dr. Federico Martín-Torres

UCI Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago. Grupo de investigación en Genética, Vacunas, Infecciones y Pediatría (GENVIP), Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago

Con los avances en la detección precoz, tratamiento antibiótico y asistencia especializada en las unidades de cuidados intensivos pediátricos se ha conseguido modificar significativamente la morbimortalidad de la enfermedad meningocócica. Habitualmente ciframos en un 10% la mortalidad, con secuelas hasta en un 10-30% de los supervivientes. A través del proyecto MENDICOS (www.mendicos.org) hemos concretado recientemente en un 3.5% la mortalidad infantil, y en un 12.5% la frecuencia de secuelas físicas de la enfermedad meningocócica en España. Estas cifras han permanecido prácticamente estables a lo largo de las últimas décadas.

La enfermedad meningocócica acontece en personas previamente sanas, sobre todo lactantes y adolescentes, con un claro predominio de los primeros cuando hablamos del serogrupo B. Se estima que en situaciones no epidémicas, entre 5-10% de la población adulta es portadora nasofaríngea asintomática de cepas de *N.meningitidis*. La razón de que en un momento determinado pasemos de esa convivencia pacífica a la agresión no está totalmente aclarada. La respuesta inflamatoria inducida por *N. meningitidis* ha sido estudiada extensamente tanto en pacientes como en diversos modelos experimentales. El lipooligosacárido (endotoxina) es crucial en su patogenia, pero no es la única molécula bacteriana capaz de activar el sistema inmunológico innato del huésped. La proliferación exponencial de meningococos en el torrente sanguíneo resulta en una endotoxemia masiva y shock, lo cual representa la principal amenaza para la vida del paciente, siendo una situación no observada con ningún otro patógeno humano. Explicar qué determina que hasta un 30% de los pacientes con enfermedad meningocócica invasiva desarrollen una bacteriemia masiva y un shock séptico fulminante es una cuestión no resuelta. Sin embargo, en la última década, los importantes avances producidos en el conocimiento del papel que la genética del huésped juega en la susceptibilidad, presentación clínica y pronóstico de la enfermedad meningocóci-

ca, así como las líneas de investigación centradas en la interacción individual huésped-meningococo, hacen prever que en un futuro cercano tendremos algunas respuestas relevantes al respecto desde el lado del huésped. Los hallazgos más consistentes se han observado en la vía del complemento, donde tanto defectos mendelianos como de variación polimórfica en la MBL y el Factor H parecen claramente determinar la susceptibilidad a la EM. También la asociación de PAI-1 con la gravedad y pronóstico de la infección parece haber sido validada. El establecimiento reciente de grandes consorcios internacionales (proyecto EUCLIDS - www.euclids-project.eu), junto al continuo avance en las técnicas de genotipado masivo de alta resolución, va a permitir que la próxima generación de estudios genéticos en enfermedad meningocócica, ya iniciada, aporte respuestas definitivas y sólidas que nos ayuden a avanzar en el entendimiento de la fisiopatología de la infección, su prevención y su tratamiento.

Mientras tanto, incapaces de identificar a priori que sujetos están en riesgo de padecer la enfermedad o no, y con cifras de morbimortalidad inaceptablemente altas y estables en las últimas décadas, sólo la prevención mediante vacunación puede mejorar nuestros resultados. Resuelto el problema del serogrupo C con la conjugación de su polisacárido capsular, esta técnica se ha empleado también con éxito frente a los serogrupos A, W e Y, con notable impacto frente a la enfermedad por el serogrupo A en África. Después de muchos esfuerzos, con multitud de intentos fracasados en el camino y tras un salto tecnológico sin precedentes - la vacunología reversa- se ha logrado desarrollar por fin una vacuna frente al meningococo B, la vacuna de 4 componentes (4CMenB - Bexsero®) desarrollada por Novartis. Una segunda vacuna bivalente rLP2086 ha completado su fase II y está ya en fases avanzadas de su fase III (por laboratorios Pfizer). La primera de ellas ya ha sido aprobada ya por la Agencia Europea del Medicamento, y sus homónimas canadiense y australiana. Incluso ha recibido una aproba-

... ción provisional de utilización por parte de la FDA americana. Tres actitudes prácticas son razonablemente posibles, asumiendo contextos epidemiológicos equiparables que justifiquen el interés de utilización de esta vacuna:

1. Uso como parte del calendario vacunal universal.
2. Empleo selectivo para el control de brotes epidémicos.
3. Esperar y ver qué hacen otros.

España de momento espera, y ni siquiera dispone de la vacuna. Es cierto que estamos en un momento epidemiológico en el que "sólo" se producen unos 600-700 casos de enfermedad meningocócica en nuestro país cada año, mayoritariamente niños y por serogrupo B. Pero también lo es que la enfermedad es dinámica e impredecible. En la memoria reciente de un importante número de las familias españolas está presente la acción devastadora de esta enfermedad.

El Reino Unido será el primer país en incluir la vacuna de meningococo B en su calendario universal, con unas tasas de incidencia de enfermedad meningocócica similares a las de España. Pero es mucho más. El Reino Unido a través de su comité de vacunas (JCVI) ha dado un importante ejemplo a la comunidad internacional a la hora de tomar decisiones de salud pública relativas a las vacunas: permeabilidad a la crítica, transparencia, y capacidad de rectificación. Exigimos "saltos" tecnológicos para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de nuestros pacientes a través de la vacunación, pero los modelos de decisión de salud pública que se utilizan son los mismos que hace décadas, y en algunos casos obsoletos e ineficientes. Esperar al siguiente brote o tratar de evitarlo, no es una disyuntiva difícil para clínicos o padres. Si es rentable o no la vacunación a la luz de los modelos "históricos" de evaluación farmacoeconómica ya es otra cosa, pero... ¿cuánto cuesta un caso de enfermedad meningocócica?. Hay profesionales encargados de cuantificarlo, pero a lo que crean que cuesta deben de añadirle al menos:

1. El coste del miedo que todos los clínicos tenemos a esta enfermedad y la cantidad de pruebas que hacemos diariamente para excluir esta posibilidad.
2. El alivio que como padre puede su-

poner saber que un hijo está protegido de esta enfermedad.

3. Los costes legales que cada caso real de enfermedad supone para el sistema sanitario.
4. Los costes emocionales y la disrupción irreversible que suponen para toda la familia o para el niño, si es que sobrevive.

La Agencia Española del Medicamento, a través de su comité específico para la evaluación de la nueva vacuna de meningococo B, ha sido rápida en posicionarse. Confiamos en que este informe se actualice de forma ágil y periódica a la luz de la importante cantidad de información que ya a día de hoy está pendiente de incorporarse. Hay muchas evidencias, matices y voces que no han sido incluidas en dicha evaluación, y que de ser tenidas en cuenta, podrían modificar sensiblemente el sentido de su recomendación, del mismo modo que ya ha acontecido en el Reino Unido.

La enfermedad meningocócica por serogrupo B es hoy una enfermedad potencialmente prevenible mediante vacunación. Decidir esperar al siguiente brote epidémico o tratar de prevenirlo, no es una decisión difícil para clínicos o padres. Si es "rentable" o no el hacerlo, habrá que discutirlo, pero con herramientas y formas adecuadas a nuestro tiempos. Trabajemos todos juntos para acabar con esta enfermedad.

Dedicatoria - Dedico estas reflexiones a todas las personas que de un modo u otro saben lo que de verdad significa la enfermedad meningocócica.

Referencias bibliográficas

1. Brouwer MC, Read RC, van de Beek D. Host genetics and outcome in meningococcal disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* Apr;10(4):262-74.
2. Davila S, Wright VJ, Khor CC, Sim KS, Binder A, Breunis WB, et al. Genome-wide association study identifies variants in the CFH region associated with host susceptibility to meningococcal disease. *Nat Genet.* Sep;42(9):772-6.
3. Wright V, Hibberd M, Levin M. Genetic polymorphisms in host response to meningococcal disease.

coccal infection: the role of susceptibility and severity genes. *Vaccine*. 2009 Jun 24;27 Suppl 2:B90-102.

4. Salas A, Fachal L, Marcos-Alonso S, Vega A, Martinon-Torres F. Investigating the role of mitochondrial haplogroups in genetic predisposition to meningococcal disease. *PLoS One*. 2009;4(12):e8347.
5. Martinon-Torres F. Immunisation against meningococcus B: the case of Spain. *Lancet* 2013;9,382(9904):1552-3.
6. Nadel S, Sarfatti A, Martinon-Torres F. Implications of the JCVI's decision regarding Meningococcal B Vaccine. *Arch Dis Childhood* 2014 (in press)
7. Gil A, Barranco D, Batalla J, Bayas JM, Campins M, Gorrotxategi Gorrotxategi P, Lluch J, Martín-Torres F, Mellado MJ, Moreno-Pérez D, Uriel B, Vázquez JA. [Prevention of serogroup B meningococcal disease using a four-component vaccine]. *An Pediatr (Barc)* 2014 Apr;80(4):259.e1-23. doi: 10.1016/j.anpedi.2013.04.013. Epub 2013 Oct 10. Spanish.
8. Richmond PC, Marshall HS, Nissen MD, Jiang Q, Jansen KU, Garcés-Sánchez M, Martín-Torres F, Beeslaar J, Szenborn L, Wysocki J, Eiden J, Harris SL, Jones TR, Perez JL; 2001 Study Investigators. Safety, immunogenicity, and tolerability of meningococcal serogroup B bivalent recombinant lipoprotein 2086 vaccine in healthy adolescents: a randomised, single-blind, placebo-controlled, phase 2 trial. *Lancet Infect Dis*. 2012 Aug;12(8):597-607. Epub 2012 May 7.
9. Moxon R, Snape MD. The price of prevention: what now for immunisation against meningococcus B? *Lancet* 2013; 382: 369-370
10. Moraga F (Ed), Martinon-Torres F (Ed asoc). *La enfermedad meningocócica: pasado, presente y futuro*. Sant Hilari Sacalm (Girona): Graphiques Montseny; 2013.
11. Vilanova Trillo L, Blanco-Salvado L, Illade-Quinteiro L, Pardo Seco J, Cebey M, Prieto-Tato LM, Concha-Torre A, Martinon-Torres F, on behalf of MENDICOS network. Preliminary data of the mendicos project (www.mendicos.org). Presentado en 32 European Society of Pediatric Infectious Diseases, Dublin, May 2014.



Ecografía para pediatras. Curso básico

Dr. Víctor Pérez Candela. Radiólogo Pediátrico Docente. Anteriormente Jefe de Servicio de Radiología, Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias

Los estudios mediante Ultrasonidos (US) son una de las exploraciones de las técnicas de diagnóstico por imagen que más se realizan debido a las siguientes ventajas:

1. Ausencia de radiación ionizante (frente a la Radiología convencional o Tomografía Computarizada (TC))
2. Aporta información muy útil clínicamente sin efectos biológicos nocivos para el paciente y el operador
3. Es una exploración en tiempo real, por lo que no se necesita aguantar la respiración, no importa que no colabore o llore el paciente, problemas comunes a los pacientes pediátricos
4. Se pueden estudiar estructuras en movimiento como el corazón
5. Capacidad multiplanar, lo que es de mucha utilidad para determinar el origen de las masas patológicas y analizar las relaciones espaciales entre estructuras
6. Proporciona una excelente resolución de contraste, que en el niño se acentúa por el menor tamaño y menor cantidad de grasa, ya que esta degrada la imagen ecográfica
7. El conflicto resolución /penetración de las sondas, debido al menor tamaño de los niños se pueden utilizar transductores con mayor frecuencia, por tanto más resolución
8. Es una técnica portátil, pudiendo desplazar el equipo a las habitaciones de los pacientes que no pueden acudir al Servicio de Radiología
9. Los equipos son más económicos en comparación con la TC o RM
10. Permite monitorizar las estructuras anatómicas para realizar estudios biopsicos

Los inconvenientes para utilizar los US son:

1. Pacientes muy obesos
2. No puede utilizarse con estructuras con aire o en el hueso (si en las estructuras cartilaginosas)
3. Es una técnica operador dependiente

La transmisión del sonido en el cuerpo humano lo hace a una velocidad de 1540 m/s, salvo las estructuras con aire que lo hacen mucho más lentamente y las estructuras óseas que lo hacen muy rápidamente, pero los equipos de US no están preparados para recibir la señal a esas velocidades, por eso las estructuras con aire y óseas son enemigas de la exploración mediante US.

En determinadas áreas anatómicas hay que recurrir a “ventanas ecográficas “ como por ejemplo la fontanela anterior para el estudio del cráneo o los espacios intercostales para el estudio del corazón o cavidad pleural

Como es una técnica en tiempo real hay que tener un gran conocimiento de la anatomía de la zona a explorar y una buena capacidad de orientación espacial para reconocer las estructuras en los diferentes planos de corte y correlacionar los hallazgos ecográficos con los clínicos para llegar a un diagnóstico.

Durante el curso se imparten unas nociones elementales de acústica (propagación del sonido, conceptos de longitud de onda, frecuencia). Transductores, formas de representación de la imagen (modo A, modo B, modo TM), vías de acceso en las diferentes exploraciones

Por último veremos la aplicación de los US en las diversas áreas anatómicas como cráneo, cuello, tórax, abdomen, partes blandas, testículos, acompañados de imágenes representativas de la patología más frecuente en Pediatría.

Finalizaremos el curso con algunos casos para resolver la audiencia.

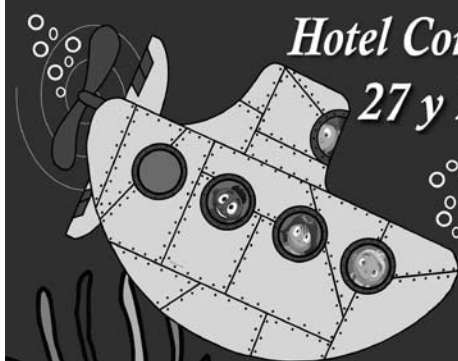


*42ª Reunión
Anual
Conjunta
de las
Sociedades
Canarias
de Pediatría*



Puerto de Mogán

*50 años de encuentros
1964 - 2014*



*Hotel Cordial Mogán Playa
27 y 28 de Junio 2014*

- Asma
- Crecimiento
- Ecografía
- Ortopedia
- Meningococo

COMUNICACIONES ORALES

Antecedentes familiares de litiasis renal en niños diagnosticados de infección urinaria por *Escherichia Coli*

Alonso Martín S, González Hernández G, Papoyán Zapatero R, Ferrera García R, Luis Yanes M^a I, García Nieto V. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

Existe una predisposición genética para padecer infección de vías urinarias (IVU), de tal modo que en algunas familias son más frecuentes las IVU causadas por *Escherichia Coli* en miembros de distintas generaciones. Por otra parte, la hipercalciuria idiopática, también tiene bases genéticas. Una de las primeras formas de manifestación de hipercalciuria idiopática en niños es en forma de IVU. Como ambas condiciones tienen un origen genético, hemos querido conocer si en niños diagnosticados de IVU por *Escherichia Coli* son más frecuentes los antecedentes familiares de urolitiasis.

Pacientes y métodos

Estudio ambispectivo en el que se ha recogido la existencia de antecedentes de litiasis renal en los familiares de 1º y 2º grados de 100 niños (39V, 61M) diagnosticados de infección urinaria por *Escherichia Coli*.

Resultados

La edad en el momento del estudio fue 6,25 (19,75) meses (rango: 0,04-132,4). En 69 de los niños (69%) se registraron antecedentes familiares de urolitiasis [21 de 1º grado (padre 4, madre 14, ambos padres 3), 39 de 2º grado (tíos 16, abuelos 16, varios 7) y 9 tanto de 1º como de 2º grados]. En contraste, solo en 36 familias de los 128 niños de nuestro grupo control histórico, alguno de sus miembros había tenido urolitiasis (28,1%, $p < 0,001$). El 52,4% (43/82) de los niños a los que se les realizó el estudio metabólico fueron diagnosticados de prelitiasis (hipercalciuria 26, hipocitaturia 10, hipercalciuria e hipocitaturia 4, cociente calcio/citrato elevado 3). Se encontró asociación entre los antecedentes familiares de litiasis y el cociente calcio/citrato ($p = 0,009$). Se observó reflujo vesicoureteral en 21/51 y cicatrices renales en 26/64 (40,6%) de los pacientes. Asimismo, se encontró relación entre la existencia de prelitiasis y las cicatrices renales ($p = 0,003$).

Conclusiones

La asociación entre prelitiasis e IVU por *Escherichia Coli* es más intensa de lo descrito hasta ahora. Son muy frecuentes los antecedentes familiares de litiasis en niños con IVU. Puesto que la urolitiasis tiene bases genéticas, cabe la posibilidad de que los niños propensos genéticamente a formar cálculos sean más proclives, asimismo, desde el nacimiento, a padecer IVU y a formar cicatrices renales, al protegerse inadecuadamente de bacterias como *Escherichia Coli*.

Bronquiolitis aguda. Revisión en nuestro hospital, ¿lo estamos haciendo bien?

del Arco León R, González Hernández G, Mesa Medina O, Callejón Callejón A, Oliva Hernández C. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

La Bronquiolitis aguda es la primera causa de ingreso por Infección del Tracto Respiratorio Inferior en niños menores de dos años por lo que genera una importante demanda asistencial.

Objetivo

Conocer los principales datos epidemiológicos, clínicos, evolutivos y terapéuticos de los pacientes ingresados en nuestro hospital con diagnóstico de Bronquiolitis aguda.

Métodos

Revisión de las historias clínicas de Bronquiolitis aguda en HUNSC desde el 1/10/2013 hasta el 31/03/2014, obteniéndose un total de 123 casos. Se obtuvo información de los principales datos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos.

Resultados

La incidencia máxima de ingresos fue entre Diciembre y Enero (61%). El 68,6% de los pacientes eran menores de 3 meses, con predominio de varones (59%), con peso adecuado al nacimiento (74%), siendo la principal causa de ingreso la dificultad respiratoria y el rechazo parcial de la alimentación. El exudado nasofaríngeo resultó positivo a VRS en un 74,7%. Se realizó analítica en un 49,5%, presentando leucocitosis un 15% y elevación de PCR un 37,7%. En aquellos en los que se realizó radiografía de tórax ésta mostró alteración en un 36,6%. Al ingreso recibieron tratamiento con nebulizaciones de SSH3 un 71,5%, y con salbutamol nebulizado un 25%, con menor frecuencia se usó adrenalina nebulizada u otros tratamientos. El tratamiento inicial requirió cambios en un 26% por no respuesta, y el 37,5% en más de una ocasión. Recibieron antibiótico un 20% debido a sobreinfección respiratoria excepto 4 que recibieron macrólidos por sospecha de tos ferina, siendo posteriormente la PCR de Bordetella Pertussis negativa. La media de días de ingreso fue de 6,6. Un 45% de los ingresos requirieron oxigenoterapia durante 5 días de media. Precisarón traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos un 10%, con una media de 8 días de ingreso.

Conclusiones

Nuestra revisión muestra datos esperables en cuanto a la epidemiología pero una importante variabilidad en cuanto a la actuación al ingreso y los tratamientos pautados con cambios realizados en la mayoría de los casos por falta de respuesta. Esto demuestra la necesidad de seguir un protocolo uniforme basado en los grados de recomendación actuales tanto en atención primaria como en especializada.

Comedores escolares en la Comunidad Canaria

Suárez López de Vergara R.G.¹, Díaz-Flores Estévez J.F.¹, Núñez Gallo D.¹, Gañán Pérez R.² (1) Dirección General de Salud Pública del Servicio Canario de la Salud. Consejería de Sanidad, (2) Dirección General de Ordenación, Innovación y Promoción Educativa. Consejería de Educación, Universidades y Sostenibilidad. Comunidad Autónoma de Canarias.

Introducción

La alimentación en los comedores escolares (CE) ha sido una preocupación de familias, pediatras y administraciones públicas. Actualmente atendiendo a la Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición (Ley 17/2011) y al Acuerdo Marco entre las Consejerías de Educación y Sanidad (2011) para realizar actuaciones conjuntas de promoción de la salud en la escuela, se ha iniciado el trabajo para coordinar aspectos de gestión, nutrición e inspección de CE.

Objetivos

Elaborar la estrategia para establecer El Programa de Comedores escolares en nuestra CCAA.

Método

Se ha planteado el abordaje de CE de forma coordinada entre las dos Consejerías, siguiendo las actuaciones: 1) Análisis de la situación actual: elaboración de cuestionario (Ct), 2) Validación del Ct, 3) Envío y recepción a todos los centros con CE, 4) Análisis de resultados (informe global e individualizado), 5) Recomendaciones de oferta alimentaria, 6) Inspección de menús, 7) Colaboración en la elaboración del pliego de contratación de empresas. La coordinación del programa se inició en septiembre de 2013. El Ct abarca datos referentes a: tipo de servicio del CE, características de menús, oferta menús especiales, asesoramiento nutricional, máquinas expendedoras, alimentos en cafeterías, facilidad para modificaciones, personal del CE, integración en la pedagogía del centro (68 ítems).

Resultados

La participación de los centros ha sido elevada (Total centros: 467; 71.917 comensales) respuesta del Ct: 91% (S/C de Tfe: 90.5%; Las Palmas: 91,4%), con mayor variabilidad en algunas islas. Se analizaron datos según: provincias, islas y tipo de gestión (Gestión directa: elaboración de menús en la cocina del centro y Gestión contratada: elaboración de menús en empresas externas). Siguiendo las recomendaciones del Documento de Consenso sobre la alimentación en los Centros Educativos (AESAN 2010) y el Documento de Indicadores de la Estrategia NAOS, se destaca: una reducida oferta de fruta (51,9% cumple mínimos), un exceso de oferta de lácteos (>1/semana) y escasa oferta de ensaladas (≤3-4 veces/semana). Otras ofertas alimentarias también deben ser mejoradas.

Conclusiones

- La herramienta ha sido útil para analizar la situación en CE y permitirá una intervención individualizada.
 - La oferta de algunos alimentos no cumple los mínimos recomendados.
 - Los vínculos establecidos por el Acuerdo Marco, logrará un beneficio en los CE de nuestra CCAA.
-

Epidemiología de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal pediátrica en Santa Cruz de Tenerife

Ortigosa Castillo L, Alberto Alonso JR, Lorenzo Cáceres C, López Domínguez A y Guajardo Scott C.

Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna. Santa Cruz de Tenerife

Introducción y objetivos del trabajo

La incidencia de Enfermedad Inflamatoria Intestinal pediátrica (EIIp) está aumentando en las últimas décadas, y el patrón clínico de presentación se está modificando, con un desplazamiento de los primeros síntomas de debut de la enfermedad hacia edades cada vez más jóvenes. El objetivo de este estudio es analizar si estos cambios de comportamiento epidemiológico en la EIIp se manifiestan también en los niños y adolescentes diagnosticados de EIIp en la provincia de Santa Cruz de Tenerife. Otro de los objetivos del estudio es comparar los resultados obtenidos con los datos epidemiológicos de EIIp publicados previamente, tanto en Canarias como en otras regiones españolas.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo, acerca de la EIIp habiéndose recogido datos de un total de 38 pacientes menores de 18 años, diagnosticados de EIIp entre el 1 de Enero de 1985 y el 31 de Diciembre de 2013.

Resultados y Conclusiones

La distribución por sexos fue de 20 varones (52,6%) y 18 mujeres (47,4%). De todos ellos, 17 fueron diagnosticados de Enfermedad de Crohn (EC) [44.74%], 18 de Colitis Ulcerosa (CU) [47.37] y 3 de EII no clasificable (EII nC) [7.89%]. La edad media al diagnóstico fue de 10,72 años. Los síntomas más frecuentes en el debut de la enfermedad fueron el dolor abdominal, la diarrea y la pérdida de peso para la EC y la rectorragia, dolor abdominal y diarrea para la CU. En nuestro estudio, el 30% de los pacientes presentó algún tipo de complicación a lo largo de su evolución y un 57% presentó algún brote de actividad. La incidencia de EIIp en nuestro medio se estima en 4.36 casos/100.000 habitantes, cifra que pone en evidencia el aumento de casos de EII en niños y adolescentes residentes en la provincia de Santa Cruz de Tenerife.

Estudio de factores de riesgo cardiovascular en niños obesos

Cabrera Guedes MF, Ontoria Betancort C, Murray Hurtado M, González Díaz JP, Marichal Hernández C, Martín Pérez E, Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de La Laguna.

Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial, que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia; constituyendo un importante problema de salud pública.

Objetivos

1. Conocer los factores de riesgo cardiovascular en pacientes obesos atendidos en las consultas externas de Endocrinología y de Nutrición Infantil del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.
2. Determinar el valor de HOMA y de grosor de íntima-media de la carótida en niños obesos en nuestro medio.

Sujetos y métodos

Estudio epidemiológico observacional prospectivo que recoge una muestra de sujetos de ambos sexos, con edades entre los 6 y los 14 años y con obesidad definida como un IMC mayor o igual a +2 DE de la media para su edad y sexo.

Se recogen variables epidemiológicas, antecedentes personales y familiares, datos de la exploración física y parámetros analíticos. Se realiza una ecografía de carótidas para determinar el grosor de la íntima media (GIM), y de abdomen, para valorar la presencia de esteatosis hepática.

Resultados

La prevalencia de síndrome metabólico (SM) en los sujetos estudiados es de un 15%, siendo el IMC medio de 29,8 Kg/m² y un perímetro de cintura medio de 97,49 cm. Los antecedentes familiares de obesidad estuvieron presentes en el 60%. Un 46% presentó valores de HOMA patológicos y un 28,2% HTA. El GIM carotídea para varones fue de 0,46 mm y de 0,44 mm para mujeres.

Se halló una relación estadísticamente significativa entre los recién nacidos macrosómicos y la presencia de hipertrigliceridemia. También se encontró asociación entre el GIM y la esteatosis hepática. El SM también presentó una relación con el HOMA-IR, a su vez relacionado con los niveles de TG y con el GIM carotídea.

Conclusiones

- Este grupo de estudio presenta un alto porcentaje de comorbilidades a edades tempranas, como dislipemia, resistencia insulínica e HTA.
- El aumento de perímetro abdominal puede relacionarse con la presencia de insulinoresistencia y con el grosor de la íntima media carotídea.
- Se precisan investigaciones más amplias y de carácter prospectivo que ayuden a establecer los factores de riesgo cardiovascular en sujetos obesos para predecir su evolución, y establecer medidas preventivas.

Estudio de la concordancia en los resultados obtenidos con tres fórmulas que estiman el filtrado glomerular renal en la edad pediátrica y la adolescencia

del Arco León R, Castelar Gainza G, Ruiz Yepe E, Lalchandan D, Luis Yanes M.I, M García Nieto V. Sección de Nefrología Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candalaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción y objetivos

A mediados de los años 70 se crearon las primeras fórmulas destinadas a estimar el filtrado glomerular renal (FGRe). Posteriormente, con el mismo fin se desarrollaron diversas ecuaciones que han permitido excluir de la práctica habitual la recogida de orina de 24 horas destinada a calcular el aclaramiento de creatinina. Las nuevas fórmulas tienen en cuenta el método de determinación de la creatinina y algunas introducen la cistatina C, un marcador más exacto que la anterior, especialmente, en estadios precoces de enfermedad renal crónica (ERC). El objetivo de este trabajo es conocer si existen diferencias en el FGR estimado mediante tres de esas fórmulas.

Métodos

Estudiamos 34 pacientes (23V, 11M) controlados en la consulta de nuestro hospital. Su edad era 12,1±4,7 años (rango: 4,3-21 años). Los diagnósticos más frecuentes fueron la nefropatía cicatrizal (n=9) y las malformaciones renales (n=9). A todos ellos se les calculó la ecuación de *Schwartz modificada* basada en los niveles de creatinina (método enzimático) (2009), la de *Filler* (2003) que emplea la cistatina C y la de *Schwartz (CKiD)* (2012) en cuya fórmula participan el BUN, la creatinina y la cistatina C (método nefelométrico). Los pacientes fueron clasificados según los estadios de ERC de las Guías KDIGO 2012. Cuando no existía concordancia entre los tres FGRe, se incluyeron en el estadio en el que coincidían dos de las fórmulas.

Resultados

Los niveles de FGRe calculados con la fórmula de *Schwartz modificada*, con la de *Filler* y con la de *Schwartz (CKiD)* fueron 91,1±53,6, 71,9±32,1 y 70,1±30,9 ml/min/1,73m², respectivamente. Diez pacientes se incluyeron en el estadio G1, 12 en el G2, 8 en el G3 y 4 en el G4. En 20 casos (58,8%) existía concordancia entre las tres ecuaciones a la hora de su clasificación. Las concordancias más altas se observaron en los estadios G1 (8/10;80%) y G4 (3/4;75%) y las más bajas en los estadios G2 (5/12;41,7%) y G3 (4/8;50%). Los resultados discordantes en el estadio G2 fueron debidos a la ecuación de *Schwartz modificada* (valores más elevados) en 6 de los 7 pacientes y en 4 de los 8 del estadio G3 lo fueron por la fórmula de *Filler*.

Conclusiones

Las fórmulas basadas únicamente en la creatinina plasmática sobreestiman el FGR. Esto es particularmente cierto en los estadios precoces de ERC. Cuando existen dudas acerca de si un paciente pueda tener un FGR reducido, se debería determinar la cistatina C.

Hace 50 años. Comunicaciones presentadas en el XI Congreso Español de Pediatría celebrado en Canarias. Estudio bibliométrico

Fernandez Longarela, E., Ferrera García R., Duran Fernandez-Feijoo B., Ramos Santana N., García Nieto V., Luis Yanes M.I. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción y objetivos

Del 2 al 8 de septiembre de 1964 se celebró en ambas capitales Canarias el XI Congreso Español de Pediatría. Era la primera vez que se celebraba un acontecimiento de tal magnitud en las Islas Canarias. Hemos realizado un estudio bibliométrico de las comunicaciones presentadas en el mismo.

Métodos

Se han revisado tanto el programa del Congreso como los Boletines Diarios elaborados por el Comité Organizador. Se han estudiado los temas, autores y lugar de procedencia de los mismos.

Resultados

Se presentaron 105 comunicaciones. Alrededor de la mitad (n= 52) tuvieron como temas los de las tres ponencias oficiales, a saber, "Errores innatos del metabolismo" (n= 13), "Anemias de la infancia. Problemas actuales y recientes adquisiciones" (n= 31) e "Hipertensión portal" (n= 8). Entre las 28 comunicaciones libres, los contenidos más frecuentes fueron los de neonatología y dismorfología. Además, se leyeron 16 trabajos y se proyectaron nueve películas de índole quirúrgica. Más de la mitad de los estudios procedían de Madrid (n= 59), nueve estaban firmados en Cádiz, seis en Santiago y cinco en Salamanca. Solo tres comunicaciones eran originarias de las Islas Canarias (2 Las Palmas, 1 Tenerife). Únicamente un resumen había sido escrito en otro país (Uruguay).

Conclusiones

Los contenidos de las comunicaciones presentadas en el congreso indican un buen nivel científico de los pediatras españolas de la época, aunque los trabajos eran descripciones basadas en casuística y escasearon los estudios de investigación clínica o experimental. La mayoría de los estudios procedieron de nueve de las diez ciudades en las que estaban radicadas las Facultades de Medicina de la época. Es llamativo el buen nivel de la cirugía pediátrica del momento y su implicación en los congresos nacionales de pediatría. Fuera del ámbito organizativo, la contribución científica de los pediatras canarios fue escasa.

Introducción de la Cirugía Laparoscópica para el tratamiento de Anomalías Renales en nuestro servicio

Velázquez Fragoso, Laura; Pérez-Etchepare Figueroa, Eduardo; Tirado Pascual, Mónica; Barrientos Fernández, María Gema; Gómez Culebras, Mario Alberto; Soriano Benítez de Lugo, Diego; Antón Hernández, Luis. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

Las anomalías renales congénitas son una patología prevalente en nuestro medio, entre las cuales se incluyen estenosis pieloureteral (EPU) y duplicidades del sistema renal. La cirugía laparoscópica es un método de abordaje mínimamente invasivo que nos permite el tratamiento de muchas de ellas.

Material y métodos:

Presentamos nuestra experiencia en los últimos dos años donde hemos intervenido seis pacientes: tres EPU, dos derechas (una por vaso polar) y una izquierda; y tres duplicidades con hipoplasia del hemisistema superior, dos derechas (una con uréter ectópico y otra asociada a RVU) y una izquierda. Fueron tres niños y tres niñas respectivamente, con edades comprendidas entre los 8 meses y los 5,5 años, con una media de 34 meses. A los pacientes con EPU se les realizó una Pieloplastia de Anderson- Hynes laparoscópica con colocación de catéter doble J que fue retirado al mes. A los pacientes con doble sistema renal se les realizó Heminefroureterectomía superior laparoscópica con tutorización del uréter inferior.

Resultados

Todos los pacientes permanecieron con sondaje vesical las primeras 24 horas, iniciándose la dieta oral el mismo día. El alta se procedió entre el 2º y 4º día postquirúrgico estando asintomáticos. La única complicación postquirúrgica inmediata fue el desplazamiento de un cateter doble J que ocasionó obstrucción ureteral por lo cual tuvo que ser retirado a las 24 horas. No han habido complicaciones a largo plazo y los pacientes se encuentran asintomáticos y con buena función renal.

Conclusiones

La cirugía laparoscópica es un método de abordaje mínimamente invasivo que presenta ventajas respecto a la cirugía convencional abierta. Presenta una curva de aprendizaje pero con el tiempo se alcanzan cifras similares a la cirugía abierta, y puede ser aplicable para el tratamiento de múltiples patologías como las malformaciones del sistema urinario.

Investigación de Reflujo gastroesofágico en Laringitis espasmódica recidivante. Estudio prospectivo

Borges Luján MM, Cabrera Roca G, Sandoval DM, Peña Quintana L, Cuyas Lazarich JM. Unidades de Respiratorio y Gastroenterología Infantil, Servicio de Pediatría. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Materno- Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

La etiología subyacente en la laringitis espasmódica recidivante (LER) es desconocida y se atribuye a una hiperreactividad laríngea. Dado que el Reflujo Gastro-Esofágico (RGE) puede provocar síntomas como tos crupal y estridor nos propusimos investigar prospectivamente la posible asociación de ambas entidades.

Pacientes y métodos

Pacientes con LER mayores de 4 años (menores fueron excluidos por frecuentes laringitis víricas), controlados en la Unidad de Respiratorio Infantil de nuestro hospital; tras historia completa, incluyendo síntomas de RGE, se solicitaban pruebas complementarias, como endoscopia laríngea, pHmetría-al menos una de ambas- y estudio baritado si sospecha esofagitis. Tras modificaciones dietéticas y medicación anti-reflujo, en los casos positivos, se valoraba la disminución/desaparición de los síntomas laríngeos en un intervalo mínimo de 3 meses.

Resultados

Se incluyeron 16 pacientes, con media de inicio de síntomas de 7.4 años (4-11.8 años); seguimiento medio 2.5 años (1-8.2 años). Predominan los varones 14/2 (87.5%/12.5%). Dos pacientes eran obesos.

El 100% presentaban estridor, 93.8% (15) tos estridulosa y 93.8% ambos síntomas. El 25% (4) presentaba pirosis, 25% (4) regurgitaciones y el 12.5% (2) dolor abdominal. En total el 37.5% (6/16) presentaba algún síntoma de reflujo.

Se realizaron 9 laringoscopias (56%), 4 de ellas (44%) compatibles con RGE y 12 (75%) pHmetrías, de las cuales 8 (66%) eran patológicas. 11 pacientes (68%) tenían alguna de las dos pruebas patológicas, pero sólo uno de ellos las dos coincidentes. De los que no presentaban clínica de reflujo, 7 de 10 tenía alguna de las pruebas realizadas positiva para reflujo, mientras que los que tenían síntomas, la proporción era de 4 de 6. Además, 14 (87.5%) padecían asma, 11 (78.5%) con espirometría normal y 3 (21.5%) con obstrucción leve reversible; 6 (42%) presentaban clínica de reflujo; 9 de ellos (64%) presentaban algún resultado patológico en las pruebas complementarias y finalmente 12 de ellos (85%) fueron tratados con IBP y todos ellos mejoraron su clínica laríngea. Los dos pacientes no asmáticos, que no tenían clínica de reflujo, fueron tratados con IBP por resultados positivos en la pHmetría o fibroscopia, y ambos mejoraron sus síntomas laríngeos. Del total de pacientes, se trató con IBP a 14 de ellos (87.5%), y 13 de ellos (93%) presentaron mejoría.

Conclusiones

1. Un número importante de pacientes de la serie, 11/16 (68%) presentan RGE en las pruebas complementarias, siendo silente en 7 de esos 11 (63%).
2. La pHmetría resultó ser la prueba más sensible.
3. No podemos diferenciar entre asociación y relación causal entre ambas entidades, pero recomendamos que todos los pacientes con LER sean investigados (y en su caso tratados) acerca de RGE concomitante.

Monoartritis aguda infecciosa. Revisión de una serie de casos en un hospital de tercer nivel

Fernandez Longarela E., Luis Yanes M. I., Mesa Medina O., Portela Liste A., Ruiz Yepe M.E., Ferrera García R. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

La artritis séptica es una patología potencialmente grave que debe ser manejada como una urgencia y requiere manejo multidisciplinar. Se presenta típicamente como una monoartritis aguda con fiebre, aunque el diagnóstico diferencial es amplio.

Pacientes y Métodos

Hemos revisado todos los casos de pacientes de hasta 14 años con monoartritis aguda (menos de tres semanas de evolución), que cursaron con temperatura por encima de 37°C e ingresaron en nuestro hospital entre julio de 2008 y julio de 2013. En total, 17 casos manejados por los equipos de pediatría y/o traumatología.

Resultados

El 70% de los casos fueron varones. El 53% tenían tres años de edad, o menos. Las articulaciones afectadas con más frecuencia fueron la rodilla (47%) y la cadera (29%). En un 29% de los casos se detectó una puerta de entrada del germen. La prueba de imagen más usada fue la ecografía. Se realizaron cultivos de líquido sinovial al 12 pacientes, y en 5 de ellos se identificó al agente causal. Los gérmenes aislados con más frecuencia fueron *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Se estudió la composición bioquímica del líquido articular en 4 casos. En el 71% de los pacientes se realizó alguna técnica de drenaje de la articulación, y 16 recibieron tratamiento antibiótico empírico, que en el 76% de los casos consistió en cefotaxima y cloxacilina. La duración media del tratamiento antibiótico fue de 23 días. Carecemos de datos pronósticos y de seguimiento.

Conclusiones

Ante la sospecha de artritis séptica se instauró tratamiento con algún método de drenaje y antibioterapia empírica en casi todos los casos, pero no siempre se obtuvieron cultivos, y aún con menos frecuencia se estudió la composición bioquímica del líquido articular. En ningún caso se buscó la presencia de *Kingella Kingae* mediante PCR, a pesar de ser un agente causal frecuente de artritis séptica.

Sería conveniente proponer un protocolo de actuación que ayudara a homogeneizar la actuación en estos casos y evaluar su eficacia con nuevos estudios.

Nuestra experiencia en el tratamiento ortopédico de Pectus Excavatum y Pectus Carinatum

Velázquez Fragoso, Laura; Tirado Pascual, Mónica; Pérez-Etchepare Figueroa, Eduardo; Barrientos Fernández, María Gema; Gómez Culebras, Mario Alberto; Soriano Benítez de Lugo, Diego; Antón Hernández, Luis. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

El Pectus excavatum y el Pectus carinatum son las malformaciones más frecuentes de la pared torácica. Consisten en una deformidad esternal cóncava o convexa respectivamente, asociada a deformidad de los cartílagos costales, apareciendo su mayor expresión en la etapa puberal. Es más frecuente el p.excavatum que el p.carinatum y ambos son más frecuentes en varones. Es importante conocer que se trata de malformaciones estéticas que no suelen presentar síntomas cardio-respiratorios.

Material y métodos

Presentamos una revisión retrospectiva de todos los pacientes tratados de forma ortopédica con campana de vacío en los p.excavatum y ortesis de compresión dinámica en p.carinatum en nuestro hospital desde mayo de 2013 hasta mayo de 2014. El seguimiento se realizó mensualmente en consulta, realizando las mediciones y ajustes de las ortesis necesarios.

Resultados

En total se trataron 14 pacientes, 5 excavatum con campana de vacío (2 niñas y 3 niños); y 9 carinatum con ortesis de compresión (3 niñas y 6 niños); con edades comprendidas entre los 7 y 15 años (media de 8.8 para excavatum y 13 para carinatum). Las complicaciones fueron erosiones cutáneas, eritema o hematoma. Todos los pacientes continúan con el tratamiento, no ha habido ningún abandono y el grado de satisfacción con los resultados es alto.

Conclusiones

Las malformaciones de la pared torácica son fundamentalmente un problema estético, sin repercusión a nivel cardio-respiratorio. Clásicamente se tratan de forma quirúrgica con diferentes técnicas. Actualmente el tratamiento ortopédico es una alternativa eficaz, segura, no invasiva y con una importante disminución de la morbilidad. Sin embargo es necesario seleccionar bien los casos subsidiarios a este tratamiento y la colaboración y aceptación del paciente para que mantenga una continuidad en el uso de las ortesis.

Prevalencia de hipercalcemia y antecedentes familiares de litiasis renal en la población infantil de San Sebastián de La Gomera

Castelar Gainza G, Alonso Martín S, Portela Liste A, Tripodi C, Luis Yanes M^a I, V. García Nieto V. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

Introducción

En el año 2000, estudiamos la eliminación urinaria de calcio en 549 niños escolares de la isla de La Gomera. La prevalencia de hipercalcemia del total de la muestra fue de 16%. Se comprobó que la prevalencia era más alta (28,4%) en poblaciones más aisladas, con historia de mayor endogamia, que en las mejor comunicadas (10,6% en San Sebastián de La Gomera). Se observó que el riesgo de padecer hipercalcemia entre los niños que tenían los cuatro abuelos originarios de La Gomera era 2,85 veces superior que el de aquellos que no tenían ningún abuelo procedente de esa isla. En el estudio presente, hemos querido averiguar la prevalencia actual de hipercalcemia en un grupo de escolares de la capital de la isla.

Pacientes y métodos

A 95 niños aparentemente sanos inscritos en un colegio de San Sebastián de La Gomera se les recogió la segunda orina del día, en la que se determinó las concentraciones de calcio y creatinina y se calculó el cociente entre ambas. Se pidió autorización a sus padres que, además, cumplimentaron un cuestionario acerca de los antecedentes familiares de litiasis renal en la primera y la segunda generaciones. Para definir la hipercalcemia se utilizó el percentil 95 del cociente calcio/creatinina correspondiente al grupo control del estudio previo que correspondía a 0,2 mg/mg.

Resultados

La prevalencia de hipercalcemia fue de 27,3% (26/95). La frecuencia de antecedentes familiares de urolitiasis en la primera y la segunda generaciones fue de 54,7% (52/95) (15 niños con hipercalcemia y 37 con calcemia normal) que es muy superior a la observada en nuestro grupo control histórico [36/128 familias (28,1%)].

Conclusiones

La prevalencia de hipercalcemia y de litiasis renal es elevada en lugares en los que en el pasado existió endogamia, particularmente en territorios insulares. En la isla de La Gomera se comprobó, hasta principios del siglo pasado, un índice endogámico de cerca del 30%. Es difícil explicar el incremento en la frecuencia de hipercalcemia en los niños de San Sebastián de La Gomera con respecto al estudio previo. Podría estar relacionado con una ingesta más elevada de proteínas y sal.

Revisión de episodios de neutropenia febril en paciente onco-hematológico en un centro de tercer nivel

Martín Pérez E¹, González Cruz M¹, Vargas Malvar A², Martínez de las Heras B¹, De Lucio Delgado A³, López Almaraz R³
¹Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife; ² Estudiante de Medicina de la Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife; ³ Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Cruces, Bilbao.

Introducción

Durante la última década, las intervenciones diagnósticas y terapéuticas en el campo de la onco-hematología pediátrica han condicionado un incremento significativo en la supervivencia de los niños y adolescentes con cáncer, favoreciendo un incremento en el número de pacientes inmunodeprimidos, por lo que la Neutropenia Febril (NF) en pacientes con cáncer es una complicación frecuente.

Los cambios en el espectro microbiano y el incremento de resistencia a antibióticos, continúan siendo problemáticos, por lo que el manejo de estos pacientes puede variar ampliamente.

Pacientes y métodos

Realizamos una revisión de la epidemiología, etiología y manejo de la NF en un hospital de tercer nivel durante los últimos 7 años.

Resultados

Se diagnostican 153 pacientes de proceso onco-hematológico, 36 (23,5%) pacientes cumplen criterios para ser incluidos en nuestra revisión.

Objetivamos que los pacientes afectados de leucemias bien sean linfoblásticas agudas, mieloblásticas agudas o leucemias tipo Burkitt, presentan mayor número de episodios por paciente de NF que los pacientes afectados de tumores sólidos. En 29 (34,5%) episodios no se evidencia foco claro de infección, mientras que en 55 (65,5%) se identifica.

El agente infeccioso se aisló en 25 (30,9%) episodios, de los 87 totales. Se observó una prevalencia superior de infecciones por gram negativos, documentándose la presencia de éstos en 13 (52%) ocasiones. La identificación de gram positivos se produjo en 10 (40%) casos. No obstante, fue el *Staphylococcus epidermidis* el germen más frecuentemente aislado, obteniéndose en la mayoría de los casos de los catéteres que portaban los pacientes.

Conclusiones

Con el cambio de protocolo hospitalario según la Guía IDSA de 2010, con respecto a la Guía IDSA de 2002 se pretende simplificar el abordaje de los pacientes neutropénicos con fiebre. En el paciente sin clínica de sepsis o sospecha de sepsis no existe beneficio del uso de terapia antibiótica combinada sobre la monoterapia de amplio espectro incluyendo cobertura para *Pseudomonas spp.*, y sí un mayor riesgo de sufrir toxicidad asociada (oto y nefrológica).

En conclusión, encontramos que las características clínicas, microbiológicas y de laboratorio en nuestros niños con NF son similares a las características descritas en la literatura médica en población similar.

Test de hidrógeno espirado con lactosa: resultados de nuestro centro

Molina Suárez, R.; Guitarte Vidaurre, A.; Cabrera Guedes, M. F.; Salvador Cañibano, M.; Alonso Larruga, A.; Armas Ramos, H. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, San Cristóbal De La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

Introducción

El test de hidrógeno espirado con lactosa es uno de los métodos diagnósticos en pacientes con sospecha de intolerancia a la lactosa. El objetivo del estudio es describir los hallazgos encontrados en nuestra muestra.

Pacientes y métodos

Estudio epidemiológico, descriptivo y retrospectivo del total de pacientes del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias a los que se les realizó un test de hidrógeno espirado con lactosa en los últimos tres años, correspondiente al período enero 2011- enero 2014, reclutando un total de 57 pacientes, con edades comprendida entre los 2 y los 16 años de edad, agrupados según rango de 3 años de edad. Del total de niños a los que se les practica esta prueba, se analiza la clínica más frecuente que motivó la solicitud, hallazgos más frecuentes en la exploración física, diagnósticos diferenciales, diagnósticos finales, tratamiento y evolución de esta muestra de pacientes.

Resultados

Se realizó el test a 57 pacientes, 56% mujeres, siendo el grupo mayoritario pacientes con edad entre 10-13 años (27%). El dolor abdominal es el síntoma más frecuente (64%), seguido de la diarrea (40%), estreñimiento (36%), estreñimiento y diarrea (16%), meteorismo (21%), náuseas y vómitos (19%), otros (5-3%). En la exploración, destaca el dolor a la palpación abdominal y el timpanismo, con la misma frecuencia (21%). La intolerancia a la lactosa (19%) y el síndrome de intestino irritable (24%) fueron los diagnósticos diferenciales principalmente sospechados en estos pacientes, con diagnóstico final de síndrome de intestino irritable (23%), sobrecrecimiento bacteriano (12%), estreñimiento (7%), intolerancia a la lactosa (7%), otros (enfermedad celíaca, alergia a proteínas de leche de vaca, reflujo gastroesofágico...). Recibieron probióticos (39%), con mejoría en 50 % de este grupo y retirada de lactosa con mejoría en el 100% de los casos de intolerancia a lactosa.

Conclusiones

1. El dolor abdominal y las alteraciones deposicionales son motivo frecuente de solicitud del test de hidrógeno espirado con lactosa.
2. En algunos pacientes es útil para apoyar el diagnóstico de síndrome de intestino irritable.

Variabilidad en la eliminación urinaria de albúmina en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica

González Hernández G, Fernández Longarela E, Higuera Coello B, Arango Sancho P, Luis Yanes M, García Nieto V
Sección de Nefrología Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

La presencia de concentraciones urinarias elevadas de albúmina (Alb) de modo persistente, es un signo de lesión renal y constituye la base sobre la que se sustenta el diagnóstico de enfermedad renal crónica (ERC). Se considera que su presencia es un marcador precoz de hiperfiltración tanto cuando el parénquima renal está intacto (nefropatía diabética) como cuando existe pérdida nefronal. Puesto que, por definición, cuando el FGR está reducido existe hiperfiltración en las nefronas restantes, el objetivo de este trabajo es estudiar si la eliminación urinaria de Alb es homogénea en la ERC.

Pacientes y Métodos

Estudiamos 39 niños (25V, 14M) que fueron clasificados según los estadios de ERC de las Guías KDIGO 2012. Diez pacientes se incluyeron en el estadio G1, 15 en el G2, 10 en el G3 y 4 en el G4. Todos tenían calculado el FGR según la ecuación de Schwartz modificada basada en los niveles de creatinina y determinado el cociente Alb/creatinina (Alb/Cr) en la primera orina del día. Además, en esa muestra, en 31 niños se calculó el volumen corregido por 100 ml de FGR (V/FGR) y en 20, el cociente N-acetilglucosaminidasa/creatinina (NAG/Cr).

Resultados

El cociente Alb/Cr estaba incrementado en 2/10 pacientes (20%) incluidos en el estadio G1, en 7/15 (46,7%) del estadio G2, en 6/10 (60%) del estadio G3 y en 4/4 del estadio G4 (100%). En cuanto a la magnitud del cociente Alb/Cr, 20 niños se incluyeron en la categoría A1 (<3 µg/µmol), 14 en la A2 (3-30 µg/µmol) y 5 en la A3 (>30 µg/µmol). No se pudo relacionar la normalidad o anormalidad del cociente Alb/Cr con la etiología de la ERC. Los valores de Alb/Cr no se correlacionaron con los del FGR pero sí con los de V/FGR ($r=0,49$; $p=0,005$) y con los del cociente NAG/creatinina ($r=0,52$; $p=0,02$).

Conclusiones

Es conocido que una porción de la Alb que se filtra se reabsorbe en el túbulo proximal renal. Nuestros resultados muestran ciertos indicios de que la eliminación urinaria de Alb en pacientes con ERC depende, al menos en parte, del grado de alteración de la función tubular proximal que hemos estudiado mediante la eliminación urinaria de NAG y el manejo renal del agua.





*42^a Reunión
Anual
Conjunta
de las
Sociedades
Canarias
de Pediatría*

Organiza
SocanpedIP
SOCIEDAD CANARIA PEDIATRÍA LAS PALMAS



Puerto de Mogán

*50 años de encuentros
1964 - 2014*



Hotel Cordial Mogán Playa
27 y 28 de Junio 2014

- Asma
- Crecimiento
- Ecografía
- Ortopedia
- Meningococo



COMUNICACIONES EN CARTELES

Artritis reactiva secundaria a salmonella enteritidis. A propósito de un caso

Medina Hernández, I. Borges Luján, MM. Montesdeoca Pérez, E. Pérez Domínguez, ME. Sandoval, DM, Colino Gil, E. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Insular Materno-Infantil de Canarias

Introducción

Se define como artritis reactiva, toda inflamación articular aséptica que acontece posterior a una infección. Tiene dos formas de presentación, la genitourinaria y la disintérica, siendo en pediatría esta última la más frecuente. Los gérmenes más frecuentemente implicados son Salmonella, Shigella, Yersinia y Campylobacter.

Caso clínico

Acude a urgencias escolar de 7 años de edad por cuadro de fiebre de máximo 39°C, asociado a cojera y dolor en cadera izquierda, así como con deposiciones líquidas y vómitos.

Exploración física: Peso: 27.8kg. Aceptable estado general, normohidratado, normocolorado. Abdomen doloroso a la palpación a nivel periumbilical, sin signos de irritación peritoneal. Limitación a la rotación interna de cadera izquierda. Resto normal.

Evolución: Ante este cuadro, se realiza hemograma con 18.000 leucocitos, con predominio de segmentados, PCR: 8.62 mg/dL y PCT: 0.28ng/mL. Se realiza además ecografía de cadera izquierda donde se observa derrame articular coxofemoral compatible con sinovitis de cadera izquierda, sin signos de artritis séptica. Ante dicho cuadro se decide realizar artrocentesis, con 7600 leucocitos.

Ingresa en la unidad de traumatología con antibioterapia empírica tras extracción de hemocultivo y cultivo articular, con Cefotaxima y Cloxacilina iv. Se completa estudio con gammagrafía articular, donde no se aprecian imágenes sugestivas de artritis/osteomielitis. Ante la persistencia de clínica digestiva, se extrae coprocultivo, donde se aísla Salmonella enteritidis grupo D1.

Conclusiones

A pesar a de ser una patología infrecuente en pediatría, la artritis reactiva debe ser valorada de forma individualizada ya que es necesario descartar fundamentalmente las artritis sépticas. En estos casos es fundamental realizar pruebas complementarias que nos apoyen en el diagnóstico, en las que se evidencian elevación de reactantes de fase aguda, siendo obligatorio la ausencia de gérmenes en el líquido articular. El tratamiento de la infección desencadenante no influye en la evolución de la artritis y éste se realiza con reposo y antiinflamatorios no esteroides.

Derrame pleural masivo secundario a pseudoquistes de páncreas

Velázquez Fragoso, Laura; Tirado Pascual, Mónica; Barrientos Fernández, María Gema; Pérez-Etchepare Figueroa, Eduardo; Gómez Culebras, Mario Alberto; Soriano Benítez de Lugo, Diego; Antón Hernández, Luis. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

Los pseudoquistes de páncreas en niños son una entidad poco frecuente que ocurren como complicación de una pancreatitis o un traumatismo pancreático aproximadamente en un 8-10% de los casos; siendo la fístula pancreático-pleural una situación infrecuente que ocurre en el 0.4-1% de los pseudoquistes secundario a la ruptura del conducto pancreático o del propio pseudoquiste, produciéndose la extravasación del líquido pancreático y su posterior tránsito a la pleura a través de los hiatos. Su presentación clínica puede ser poco aparente y su evolución de gravedad variable.

Caso clínico

Niña de 11 años de edad con antecedentes personales de pancreatitis crónica de repetición en estudio, ya operada a los 18 meses de pseudoquiste pancreático realizándose quistogastrotomía. Acude a urgencias por dolor abdominal y ortopnea. En la Rx de tórax se objetiva derrame pleural masivo izquierdo el cual se drena con tubo pleural obteniéndose 5L con patrón de exudado y amilasa de 18.600 UI/L. En la ecografía abdominal se objetiva pseudoquiste en cuerpo pancreático. Se completa estudio con RNM, ColangiRNM, ecoendoscopia y estudio genético. Resuelto el cuadro agudo se decide tratamiento quirúrgico mediante pancreatectomía corporocaudal. La evolución ha sido satisfactoria encontrándose la paciente asintomática actualmente.

Conclusiones

En los pseudoquistes pancreáticos con fístula pancreático-pleural, frecuentemente predomina la sintomatología respiratoria sobre la digestiva ya que no suele existir brote pancreático agudo. El estudio diagnóstico está dirigido al reconocimiento de las vías de comunicación entre páncreas y cavidad pleural y la topografía de las lesiones, con el fin de adoptar una correcta actitud terapéutica y un adecuado control evolutivo. El tratamiento puede ser conservador con dieta absoluta, nutrición parenteral total, octreótido y drenaje pleural; pero es una patología muy persistente y recidivante por lo que en muchos casos está indicado el tratamiento quirúrgico como sucede en el nuestro.

Cinco formas de presentación con un mismo diagnóstico

Alonso Martín S, González García M, Alberto Alonso R, Ramos Santana N, Portela Liste A, Durán Fernández-Feijo B.
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

En los últimos años estamos asistiendo a un aumento de la incidencia de acoso escolar, también denominado bullying,. Cada vez llegan más niños a nuestro centro con patología derivada de éste. Por ello es importante detectar pronto el problema para evitar posibles consecuencias. Es labor del pediatría diagnosticarlo y debemos saber que se puede presentar con una clínica muy variada. A continuación se exponen cinco formas de presentación de esta patología.

Casos clínicos

Edad	Sexo	Procedencia	Síntomas	Pruebas Complementarias	Diagnóstico de sospecha
11 años	Varón	Rumanía	Dolor abdominal cólico, vómitos y deposiciones diarreicas	- Analítica - Ecografía abdominal - Gammagrafía abdominal - EEG - Porfirinas en orina - TAC abdominal	Dolor abdominal crónico
13 años	Varón	Canarias	Movimientos tónico-clónicos de las 4 extremidades	- EEG - TAC craneal	Primo-convulsión
11 años	Mujer	Canarias	Cefalea, visión borrosa e inestabilidad de la marcha	- Analítica de sangre y de LCR - PEV - RMN cerebral - EEG - EMG - Fondo de ojo	Ataxia aguda
12 años	Mujer	Ecuador	Dolor epigástrico, vómitos hemáticos y deposiciones sanguinolentas	- Analítica - Endoscopia - Nasofibroscopia - EEG - Gammagrafía con leucocitos marcados - Ecografía abdominal	Hemorragia digestiva alta
7 años	Varón	Canarias	Dolor en múltiples zonas	- Analítica - Ecografía abdominal - TAC craneal y cervical - Radiografías	Politraumatizado

La mayoría de estos niños tenían síntomas de repetición, numerosas consultas en urgencias y hospitalizaciones, tras realizar pruebas complementarias que resultaron normales, descartando así patología orgánica y tras ser valorados por un equipo multidisciplinar se evidenció la existencia de abuso escolar.

Conclusiones

El bullying ya no solo es un problema escolar, sino que los pediatras deben tomar conciencia del grave riesgo que corren tanto el agresor como la víctima y sus repercusiones en la vida adulta. Cada vez son más los niños que requieren cuidados hospitalarios.

Se deben reforzar los conocimientos sobre esta patología y sospecharla ante cuadros clínicos incongruentes.

El abordaje de este problema debe hacerse desde un punto de vista multidisciplinario, mejorando la comunicación entre ambiente sanitario y escolar.

Es importante realizar un seguimiento hasta la completa resolución del problema.

Displasia evolutiva del desarrollo de cadera. Experiencia en nuestro hospital.

González Hernández G, Armas Sánchez M. R, Rodríguez Romero M, López A, Del Arco R, Durán-Feijoo B. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria (HUNSC), Santa Cruz de Tenerife, España.

Introducción

La displasia evolutiva de cadera (DEC) es la anomalía músculo-esquelética más frecuente en la infancia. Engloba un amplio espectro de alteraciones (luxación, subluxación, inestabilidad y displasia acetabular) en las que aparece una pérdida del contacto normal entre el fémur y el acetábulo en relación con factores hormonales, genéticos y mecánicos. Estos hallazgos pueden no estar presentes al nacer e ir apareciendo a lo largo del desarrollo.

Pacientes y métodos

Esta revisión incluye a los recién nacidos (RN) del HUNSC entre Enero 2012 y Diciembre 2013 con sospecha de DEC por alteraciones en la exploración física u otros factores de riesgo. Se realiza estudio ecográfico convencional con exploración dinámica (según técnica de Harcke). Tras la valoración clínica inicial todos los RN con Ortolani y Barlow positivo son tratados con férula de Frejka y remitidos a traumatología. En los casos dudosos o con importante laxitud de cadera, se coloca variante de pañal de tela y se recomienda sistema de porteo adecuado hasta la realización de ecografía a las 6-8 semanas de vida. En el resto de los RN con otros factores de riesgo, se realiza estudio ecográfico a las 6-8 semanas.

Resultados

De los 6137 RN en el HUNSC, se realizó cribado ecográfico a 495 por presentar algún factor de riesgo de DEC. Se detectaron 121 caderas patológicas, lo que supone un 24% del total de ecografías efectuadas. Un 52,2% de los pacientes con Ortolani positivo presentaron alteraciones en la ecografía. Entre los factores de riesgo más frecuentemente asociados, la presentación podálica es el más importante representando el 18,9%. Todas las caderas displásicas evolucionaron a la normalidad en el seguimiento, salvo una de ellas que requirió tratamiento quirúrgico.

Conclusiones

El examen clínico y la ecografía identifican a la práctica totalidad de los RN con riesgo de displasia de cadera. Los resultados de nuestra revisión evidencian que el diagnóstico precoz y la intervención temprana son el tratamiento idóneo para la prevención de las secuelas de la DEC. Se confirma que la ecografía entre la 6ª-8ª semana debe ser el método diagnóstico para valorar la anatomía y establecer el grado de displasia que nos permita adoptar una adecuada actitud terapéutica.

El eritema nodoso y su importancia en la edad pediátrica

Salvador Cañibano M, Molina Suárez R, Guitarte Vidaurre A, Cabrera Guedes M.F, González Barrios D, Cobo Costa A. Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna

Introducción

El eritema nodoso se caracteriza por la aparición de nódulos subcutáneos de coloración violácea, normalmente en región pretibial, presumiblemente por una respuesta tardía de hipersensibilidad a diferentes antígenos. Aunque no es frecuente, puede aparecer en la edad pediátrica y, en ocasiones, es secundario a un proceso importante (tuberculosis, proceso autoinflamatorio...), por lo que es fundamental saber reconocerlo y cómo se debe actuar cuando lo diagnosticamos.

Caso clínico

Paciente mujer de 6 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, valorada en Urgencias Pediátricas por un cuadro de 72 horas de evolución consistente en fiebre axilar (máximo 38,5°C) de predominio vespertino, así como lesiones cutáneas que los padres refieren como "hematomas" de aparición repentina en región pretibial bilateral y en región extensora de miembros superiores, dolorosas y pruriginosas. Asocia dolor intenso con el ejercicio físico a nivel de las rodillas y en calcáneo derecho con la deambulación; sin síntomas digestivos ni respiratorios acompañantes. A la exploración presenta nódulos subcutáneos eritematosos, calientes y dolorosos a la palpación, de diferentes tamaños, en las localizaciones referidas por los padres, así como múltiples adenopatías laterocervicales dolorosas, blandas y rodaderas; resto de exploración normal, incluyendo la exploración articular. Ante la sospecha de eritema nodoso, se decide seguimiento en consultas externas y realización de analítica sanguínea en la que destaca una VSG de 90 mm/hora y serologías donde se obtienen IgM e IgG positivas para *Mycoplasma pneumoniae*. La paciente es diagnosticada de eritema nodoso secundario a infección por *Mycoplasma pneumoniae*, iniciándose tratamiento con azitromicina y medidas sintomáticas (reposo relativo y antiinflamatorios no esteroideos), con evolución favorable, resolviéndose progresivamente las lesiones cutáneas así como el dolor articular.

Conclusiones

1. Su etiología es múltiple y puede ser idiopático o secundario a procesos importantes (tuberculosis, enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis...).
2. Una vez diagnosticado debemos investigar su causa, aunque en ocasiones puede ser difícil.
3. El tratamiento se basa en dos pilares fundamentales: medidas sintomáticas como el reposo o los antiinflamatorios, que disminuyen las recurrencias, y tratamiento de la enfermedad de base si la hubiese.
4. El pronóstico para el episodio es excelente, siendo infrecuentes las recurrencias.

Encefalomiелitis aguda diseminada; a propósito de un caso

Salvador Cañibano M, Cabrera Guedes M.F, González Barrios D, Selva Folch B, Sancho Pascual A, Mesa Fumero J. Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna.

Introducción

La encefalomiелitis aguda diseminada es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central, generalmente precedida por un cuadro infeccioso o vacunal. Su incidencia es mayor entre los 5-8 años. Se presenta como un episodio de encefalopatía de rápida evolución, asociada a déficit neurológico multifocal. Su diagnóstico puede ser complejo y se basa en criterios clínicos y de neuroimagen. Presentamos el caso clínico de una paciente diagnosticada de encefalomiелitis aguda diseminada en nuestro servicio.

Caso clínico

Niña de 6 años que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de 10 días de evolución consistente en rinorrea clara escasa, tos y febrícula, asociando en las últimas 24 horas decaimiento hasta impedir la sedestación y bipedestación. Refieren caída de objetos de las manos, cefalea frontal intensa, sensación de giro de objetos y vómitos. En su exploración inicial, destaca palidez cutánea con imposibilidad de sedestación por sensación de giro de objetos y vómitos, sin focalidad neurológica con signo de Brudzinski. Se realiza punción lumbar que resulta normal. Tras 12 horas presenta empeoramiento neurológico, asociando diplopía, nistagmus derecho y paresia del VI par derecho, dismetría derecha y mayor somnolencia (Glasgow 14/15). Se realiza TAC craneal observando múltiples áreas de menor atenuación que el parénquima cerebral adyacente que afectan a sustancia blanca y ganglios basales, confirmándose en la iRM cerebral, lesiones desmielinizantes compatibles con encefalomiелitis aguda diseminada. Se inicia tratamiento corticoideo sistémico a altas dosis (5 días) así como aciclovir (se retira tras negatividad PCR herpes virus) y azitromicina. Presenta mejoría franca al 2º día de tratamiento, persistiendo al alta discreto nistagmo horizontal, por lo que se mantiene corticoterapia (2 mg/kg) con descenso hasta retirada en 4 semanas.

Conclusiones

1. La encefalomiелitis aguda diseminada debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las patologías infecciosas, inflamatorias o desmielinizantes que comprometen al sistema nervioso central.
2. Los hallazgos de resonancia magnética y la clínica son fundamentales para su diagnóstico.
3. Es importante conocer esta entidad para sospecharla, ya que el tratamiento precoz con corticoterapia endovenosa a altas dosis determina su evolución.
4. El pronóstico es favorable, presentando la mayoría de los casos una recuperación completa con déficits neurológicos mínimos o nulos.

Fractura de ping-pong en un neonato

Guitarte Vidaurre A; Fresán Ruiz, E. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de La Laguna

Introducción

La fractura en ping-pong resulta de una fractura en tallo verde del cráneo, presentándose como una depresión craneal sin líneas de fractura en la radiografía. Su etiología puede ser in utero, por el trabajo del parto o por intervenciones obstétricas, con una incidencia mayor en los partos instrumentados, aunque en cualquier caso se trata de una patología con baja incidencia (1:10000) en países occidentales.

Caso clínico

Recién nacido a término fruto de la segunda gestación de una madre de 36 años, nacido a las 41 3/7 semanas por cesárea ante la sospecha de pérdida de bienestar fetal, sin complicaciones, ni antecedentes traumáticos durante la gestación. La presentación en el parto fue de vértex, con líquido meconial fluido que fue aspirado, transcurriendo la cirugía sin incidencias; con una buena adaptación cardiorrespiratoria (APGAR 9/9). El neonato varón (pequeño para la edad gestacional, 2820 gr, con talla y perímetro cefálico adecuados) presentó una depresión en región parietal derecha de 4 cm de diámetro, con equimosis en los bordes, siendo el resto de la exploración normal. La radiografía de cráneo mostró una fractura craneal deprimida del hueso parietal derecho sin línea de fractura, confirmada por ecografía no existiendo sangrado o contusiones. El niño presentó inicialmente escasas ingestas por succión que se suplementaron mediante sonda nasogástrica y tendencia a la bradicardia con frecuencias cardíacas en torno a 100 latidos por minuto. Se elevó la fractura a través de una trepanación, con un buen resultado estético, mejoría posterior de las tomas y la frecuencia cardíaca; recibiendo el alta a los cuatro días de la intervención. Tras el alta presentó una infección de la herida quirúrgica resuelta con antibioterapia tópica y oral. Actualmente mantiene un adecuado desarrollo psicomotor.

Conclusiones

1. El diagnóstico de esta entidad es clínico, mientras que la ecografía craneal permite el diagnóstico y manejo de hematomas intracraneales en neonatos.
2. La mayoría cursan sin síntomas salvo que haya daño intracraneal.
3. El manejo es controvertido, aunque las lesiones pequeñas pueden resolver de forma espontánea en meses, las mayores de 3 cm suelen requerir corrección mediante cirugía mínimamente invasiva o una ventosa obstétrica.

Hemorragia genital en niñas secundaria a Prolapso de Uretra

Velázquez Fragoso, Laura; Tirado Pascual, Mónica; Pérez-Etchepare Figueroa, Eduardo; Barrientos Fernández, María Gema; Gómez Culebras, Mario Alberto; Soriano Benítez de Lugo, Diego; Antón Hernández, Luis. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

El prolapso de uretra es una patología poco frecuente en niñas, de etiología multifactorial y con una incidencia de 1:3000 afectando más a la raza negra. Consiste en la protusión de la mucosa de la uretra distal a través del meato externo ocasionando la congestión de esta. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y el tratamiento puede ser conservador o quirúrgico con resección del prolapso. El objetivo es presentar un caso de prolapso en una niña de raza blanca.

Caso clínico

Presentamos el caso de una niña de 7 años de edad, de raza blanca, que presenta sangrado en región genital, sin antecedentes de traumatismo o abuso sexual previo y sin síntomas urinarios. En la exploración física se evidenció un prolapso de uretra con signos de sangrado reciente. Se manejó en un primer momento de forma conservadora con sondaje vesical y corticoides tópicos. Sin observar mejoría se decide tratamiento quirúrgico con resección completa del prolapso. Se dejó sonda Foley que se retiró a las 24 horas. La evolución fue satisfactoria con revisiones al mes y seis meses, sin evidencia de recurrencia o complicaciones, buen resultado estético y permaneciendo la paciente asintomática.

Conclusiones

La efectividad del tratamiento conservador es limitada con mayores tasas de recurrencia, siendo la cirugía una opción segura y eficaz con pocas complicaciones y tasas de recurrencia muy bajas.

Imágenes radiológicas similares: dos enfermedades diferentes.

Molina Suárez, R.; Salvador Cañibano, M.; Montesdeoca Melián, R.A.; Guitarte Vidaurre, A.; Cabrera Guedes, M.; Martín Pérez, E. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, San Cristóbal De La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

Introducción

Las adenopatías constituyen uno de los motivos frecuentes de consulta en Pediatría. Una completa historia clínica y exploración física conforman la base del diagnóstico. Algunas complicaciones supuradas pueden llegar a comprometer la vida, por lo que en ocasiones se necesitan pruebas radiológicas para efectuar un buen diagnóstico, aunque se debe interpretar la imagen siempre en un adecuado contexto clínico.

Casos clínicos

Presentamos dos casos clínicos aparentemente similares por la imagen radiológica pero de etiología muy diferente.

Caso clínico 1: niña de 6 años y medio, sana, con 6 días de fiebre (39°C), asociando en las últimas 72 horas, cefalea y tumefacción laterocervical, que no mejora a pesar de antibiótico empírico y antiinflamatorios. En la exploración destaca decaimiento, masa laterocervical de 4 cm de diámetro, blanda, dolorosa, sin flogosis y abombamiento del pilar anterior faríngeo con desplazamiento contralateral de amígdala y úvula. PC: Leucocitosis con neutrofilia. PCR: 81 mg/L. Ecografía y TC cervical: absceso parafaríngeo izquierdo que comprime vía aérea y se extiende hasta región tiroidea. Ocupación del seno maxilar izquierdo. Al no aislarse microorganismo causal, se indicó antibioterapia empírica y drenaje quirúrgico, siguiendo buena evolución.

Caso clínico 2: niña de 2 años y medio, sana, que presenta cuadro de 30 días de evolución de tumefacción laterocervical que no mejora con antiinflamatorios, sin fiebre. En la exploración destaca sólo masa laterocervical izquierda de 5 cm, dura, no dolorosa a la palpación, sin otros signos inflamatorios. PC: hemograma y PCR normal, VSG 35 mm/h. Mantoux de 9 mm, IGRA negativo. Otras serologías negativas. Ecografía cervical: conglomerado adenopático con áreas de necrosis. Radiografía de tórax normal. TC cervical: absceso parafaríngeo izquierdo que comprime vía aérea, extendiéndose hacia espacio cervical posterior, protruyendo en región laterocervical izquierda. Ante la sospecha de etiología micobacteriana, se procede al tratamiento quirúrgico, completándose con antibioterapia empírica según recomendaciones nacionales SEIP.

Conclusiones

1. En el estudio de adenopatías, la imagen exclusivamente puede no ser concluyente.
 2. La edad, el curso clínico y la exploración han demostrado ser la clave para el diagnóstico diferencial.
 3. Las linfadenitis por micobacterias no tuberculosas pueden precisar de tratamiento combinado para su curación.
-

Laringitis refractaria al tratamiento

González Hernández G, Higuera Coello B, Ferrera García R, Rodríguez Carrasco E, León González J, Solís Reyes C. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España.

Introducción

Los cuerpos extraños en la vía aérea son causa común de morbimortalidad en niños, especialmente en menores de dos años. La clínica está condicionada por el tamaño y localización del cuerpo extraño, así como por el grado de obstrucción ocasionado y el tiempo de permanencia en el árbol respiratorio.

Caso clínico

Niña de 20 meses, previamente sana que acude por clínica de 24 horas de evolución de dificultad respiratoria y estridor laríngeo. Como antecedentes personales destacan cuadros recurrentes de dificultad respiratoria desde los 11 meses tras un atragantamiento con cáscaras de pipas. En la exploración destaca estridor inspiratorio severo, retracción supraesternal e intercostal, desbalance toraco-abdominal (Taussig 8) e hipoventilación generalizada. Mejoría parcial con adrenalina y budesonida nebulizadas, Heliox y corticoterapia endovenosa. Se solicita valoración por Otorrinolaringología que realiza una nasofibroscoopia y objetiva lesión excrescente bajo la cuerda vocal izquierda. Se realiza extracción del cuerpo extraño en quirófano bajo anestesia general. A las veinticuatro horas de la intervención presenta únicamente disfonía leve, desapareciendo por completo el distrés respiratorio.

Conclusiones

Ante un cuadro de sibilancias o estridor laríngeo que no mejora tras tratamiento, debemos sospechar la existencia de un cuerpo extraño en la vía aérea. La presentación clínica de una aspiración inadvertida puede ser sutil, y el diagnóstico requiere de una historia clínica detallada. Gracias a la existencia de las técnicas de broncoscopia actuales, la mortalidad se ha reducido drásticamente en los últimos años.

Megacaliosis: reporte de un caso inusual

Cabrera Guedes M, Montañez Arteaga J, Pineda Martínez B, Martín Pérez E, Molina Suárez R, Salvador Cañibano M.

Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

La megacaliosis es una malformación renal congénita infrecuente consistente en una dilatación homogénea no obstructiva y aumento del número de los cálices de una unidad renal, sin dilatación de la pelvis. Característicamente es unilateral y de predominio en el sexo masculino. Se suele diagnosticar generalmente en estudios de imagen de manera incidental, por carecer de una sintomatología concreta. Carece de un tratamiento específico, precisando únicamente control evolutivo y vigilancia de sus posibles complicaciones.

Resumen del caso

Paciente mujer de 9 meses remitida a consultas externas de Nefrología tras diagnóstico prenatal de displasia multiquística, sin antecedentes personales de interés y con exploración física normal.

Se realizan pruebas de función renal con test de concentración urinaria y cocientes MAU/creatinina y Ca/creatinina normales. En la ecografía inicial se objetivan dilataciones caliciales en riñón izquierdo (RI) y pelvis renal con leve dilatación ureteral proximal (4 mm), siendo el resto normal. En una segunda ocasión se observa múltiples caliectasias en RI de hasta 1 cm en tercio inferior y focos ecogénicos pericaliciales sugestivos de calcificaciones/litiasis. Se decide ampliar el estudio con una cistouretrografía miccional seriada (CUMS) que no demuestra reflujo véscoureteral, y un renograma sin datos de obstrucción. En la siguiente visita se repite el estudio ecográfico, mostrando caliectasias generalizadas (hasta 1.3 cm) con pelvis renal sin dilataciones y manteniendo una función renal conservada. Con dichos datos es diagnosticada de megacaliosis, permaneciendo asintomática y sin tratamiento hasta la actualidad.

Conclusiones

1. Dada la baja incidencia de esta anomalía renal, su afectación unilateral y el predominio en varones (10:1), podemos considerar éste, un caso singular.
2. Se debe incluir en el diagnóstico diferencial de la hidronefrosis de origen prenatal.
3. Generalmente cursa de forma asintomática y con función renal conservada. Puede asociar complicaciones secundarias al estasis urinario, tales como la infección de orina y la litiasis renal.
4. El pronóstico es bueno, requiriendo seguimiento evolutivo y tratamiento sintomático de las complicaciones asociadas.

Nódulo pulmonar. Cuando el diagnóstico se asienta en la imagen

Onrubia Siguero, M; García Rodríguez, A; Martín Cruz, FGC; Angulo Moreno, MT; Cabrera Roca, G; Pérez, J. Servicios de Pediatría y Radiología del Complejo Universitario Insular Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción

La detección de un nódulo, masa o infiltrado pulmonar supone plantear un diagnóstico diferencial, la mayoría de las veces amplio. En menores de 15 años, los tumores pulmonares primarios son infrecuentes, y generalmente de origen mediastínico o de pared torácica. La gran mayoría de las masas pulmonares corresponden a procesos inflamatorios o malformaciones. En el espectro de lesiones benignas más frecuentes se encuentran el tumor miofibroblástico inflamatorio, la hiperplasia nodular linfoidea, los síndromes linfoproliferativos y los hamartomas.

Caso clínico

Niño de 8 años que acude al Servicio Urgencias Pediátricas por tos seca de un mes de evolución. Inicialmente tratada como laringitis, cede parcialmente durante 2 semanas, reapareciendo en los últimos 11 días. Afebril. No vómitos en relación con la tos. Exploración física normal.

Pruebas complementarias

Radiografía de tórax: Nódulo en lóbulo superior derecho (LSD), ingresando para completar estudio de incidentaloma.

TAC torácico: Nódulo periférico, en segmento superior del LSD, de aproximadamente 10 x 14 mm en el plano axial, con calcificaciones en su interior que muestran una imagen en "palomitas de maíz" compatible con hamartoma. El resto del parénquima pulmonar no muestra alteraciones.

Tras contactar con Cirugía y, dada la benignidad de esta tumoración, se decide actitud expectante, con controles radiológicos cada 6 meses.

Respecto al motivo de consulta inicial, la tos, se observa que cede durante la noche y en momentos en los que el paciente está distraído, haciéndose más persistente cuando se alude a ella, por lo que se sospecha origen psicógeno.

Conclusiones

Los hamartomas representan aproximadamente el 20% de los tumores pulmonares benignos. Muy infrecuentes en niños.

Considerados anomalías del desarrollo pulmonar, con masas de cartílago y hendiduras tapizadas por epitelio bronquial y estroma fibromixioide. Pueden contener grasa. Generalmente asintomáticos. Su detección, como en nuestro caso, es un hallazgo incidental en los estudios de imagen, siendo éstos claves para el diagnóstico (calcificaciones en "palomitas de maíz" en el 10% de los casos.)

El manejo es generalmente conservador y, aunque no suele presentar complicaciones, es importante llevar a cabo un seguimiento.

Pericarditis en el contexto de un caso de gripe estacional

Castelar Gainza G, Higuera Coello B, Tripodi C, Lalchandan Lalchandan D, Rodríguez Carrasco E, León González J, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

La gripe es una enfermedad respiratoria aguda causada por el virus Influenza A y B. La epidemia anual de gripe ocurre de otoño a primavera y causa la mayor tasa de enfermedad entre los niños, siendo más alta en los menores de 2 años. Los signos y síntomas de afectación de la vía respiratoria alta y baja pueden estar presentes, aunque la presentación clínica en niños puede ser variable. Entre los niños sanos, la gripe es una enfermedad autolimitada y banal aunque en algunos casos pueden surgir complicaciones graves.

Caso clínico

Se presenta un caso atípico de miopericarditis secundaria a gripe. Se trata de una niña de 3 años de edad con cuadro de 2 días de evolución de rinorrea y fiebre de hasta 38.6º C acompañada de decaimiento, anorexia y vómitos incoercibles. A su llegada presenta regular estado general con lengua saburral, labios agrietados y piel seca. A la exploración física se objetiva taquipnea, taquicardia, hipotensión con mal relleno capilar y frialdad de extremidades. Se inicia expansión con suero fisiológico y suero para reponer déficit del 10%. A las 24 horas de ingreso, presenta llamativos edemas en párpados, miembros superiores e inferiores además de edema de pared a nivel abdominal. Entre los resultados de las pruebas complementarias destaca elevación de troponina, derrame pleural bilateral y pericárdico. Se confirma con electrocardiograma y ecocardiograma el diagnóstico de pericarditis. A través de estudio de lavado nasofaríngeo se detecta infección por virus Influenza A no pandémica. Se pauta tratamiento con oseltamivir comprobándose mejoría clínica y ecocardiográfica posterior.

Conclusiones

Ante un niño con un cuadro de probable origen viral, es importante tener en cuenta la gripe en el diagnóstico diferencial, sobre todo en estación epidémica, dadas las complicaciones importantes que se pueden asociar.

Poliposis nasal. Sospecha inicial

Martín Cruz F, Florido Rodríguez A, Pérez García M, Cabre-
ra Roca G. Servicio de Pediatría, Hospital Materno Infantil de
Canarias

Introducción

Los pólipos nasales son masas benignas de tejido adicional que causan problemas debido a su tamaño y a su ubicación. Los pacientes afectados de Fibrosis Quística (FQ), es frecuente que se presenten pólipos nasosinuales, que pueden causar obstrucción. En circunstancias extremas hasta pueden sobresalir de las narinas. Otras entidades asociadas a poliposis nasal son el asma, tríada ASA (intolerancia aspirina, asma, poliposis) y discinesia ciliar primaria.

Caso clínico

Varón de 11 años valorado por otorrinolaringología por obstrucción nasal persistente, al que se detecta pólipo nasal. Presenta test del sudor positivo (CINa 88, CI 50; CINa 66, CI 22, CINa 88, CI 54), se deriva a Neumología para estudio de FQ.

Exploración física: normal, salvo pólipo nasal visible en fosa nasal derecha (Imagen 1). Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: fruto de embarazo a término, parto eutócico, peso al nacer 3300 gramos, tiempo de meconiorrexis no especificado. No infecciones respiratorias de repetición. Adenoidectomizado.

Pruebas complementarias: TAC senos: ocupación completa de seno maxilar derecho y celdillas etmoidales con abombamiento y adelgazamiento de pared en relación con pólipo antrocoanal. Pequeños pólipos en seno maxilar izquierdo. Espirometría forzada: FEV1 78.03%, que se normaliza tras broncodilatador. Radiografía de tórax: engrosamiento peribronquial perihilar. No otros hallazgos. TAC Tórax: Engrosamiento central y bilateral de paredes bronquiales, sin otros signos que sugieran bronquiectasias. Cultivos esputo: negativos. Estudio genético: negativo para mutaciones más frecuentes de FQ. Se amplía estudio genético en busca de otras mutaciones menos frecuentes del gen CFTR.

Conclusión

La rinoscopia anterior debe formar parte de la exploración física general del pediatra. La poliposis nasal es el rasgo físico más distintivo de la afectación de vías aéreas superiores en pacientes con FQ (hasta un 10-15% de los pacientes con FQ). Ante el hallazgo de pólipos nasales, es recomendable descartar FQ.

Síndrome de Paget-Schroetter bilateral, presentación de un caso

¹Guitarte Vidaurre, A; ¹Martínez de las Heras, B; ²López Almaraz, R. (1) Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de La Laguna; (2) Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo.

Introducción

El síndrome de Paget-Schroetter (PSS) constituye la forma primaria de la trombosis de vena subclavia ("trombosis de esfuerzo"), afectando principalmente a personas jóvenes activas. La patogenia se basa en la compresión de dicha vena en el triángulo formado por la primera costilla y los músculos escaleno anterior y subclavio. La clínica predominante es de "pesadez", edema y cianosis del miembro, estando las secuelas a largo plazo determinadas por la extensión, el grado de recanalización y la aparición de colaterales.

Caso clínico

Varón de 13 años, sano y deportista, acude a urgencias por dolor, edema y cambio de color en brazo y región suprapectoral derechos, comprobando por ecografía Doppler trombosis venosa profunda (TVP) subclavia derecha, se instaura tratamiento anticoagulante con enoxaparina durante 12 días, manteniendo profilaxis durante un mes. Se realiza estudio de trombofilias que resulta negativo. Cinco meses después, tras un traumatismo deportivo cursa TVP subclavia izquierda, con clínica similar que mejora nuevamente con anticoagulación. La resonancia magnética (IRM) evidencia, con la elevación del brazo, síndrome del estrecho torácico superior (SETS) por una prominencia distal en la primera costilla y músculo subclavio más lateral de lo habitual; indicándose cirugía descompresiva. Tras dos años, presenta recidiva en brazo derecho, objetivando en IRM trombosis parcial subclavia con SETS y abundantes colaterales que suplen el retorno venoso de la subclavia izquierda no permeable, se interviene nuevamente logrando una recuperación total de la funcionalidad de ambos miembros superiores, pudiendo retomar su actividad física habitual.

Conclusiones

1. Los eventos trombóticos en pediatría tienen una muy baja incidencia, siendo la mayoría además secundarios a iatrogenia, cáncer o cardiopatías congénitas.
2. El PSS es una enfermedad infrecuente debida a factores adquiridos y congénitos, por lo que deben estudiarse situaciones de hipercoagulabilidad.
3. Aunque asociada clásicamente con actividades laborales, el PSS aparece referido mayormente entre atletas.
4. La ecografía es muy sensible y específica en manos expertas.
5. La falta de datos sobre seguridad y eficacia de fibrinólisis en edad pediátrica limitan las opciones terapéuticas.

Síndrome de útero didelfo, agenesia renal unilateral y hemivagina ciega a propósito de dos casos

Velázquez Fragoso, Laura; Tirado Pascual, Mónica; Gómez Culebras, Mario Alberto; Pérez-Etchepare Figueroa, Eduardo; Barrientos Fernández, María Gema; Soriano Benítez de Lugo, Diego; Antón Hernández, Luis. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife/Tenerife

Introducción

El Síndrome de Herlyn Werner Wunderlich es una rara anomalía mülleriana consistente en malformación del sistema genitourinario femenino con útero didelfo con septo intervaginal, hemivagina ciega y agenesia renal ipsilateral. Nuestro objetivo es presentar dos casos clínicos atendidos en nuestro servicio en el último año.

Caso clínico

Se trata de dos niñas de 9 y 11 años que presentaron agenesia renal, útero didelfo y septo intervaginal. La primera de ellas debutó con cuadro de dolor abdominal y hematoma en región vulvar por hematocolpos en la hemivagina ciega. La segunda fue diagnosticada en control ecográfico rutinario por agenesia renal ya conocida, en este caso en la exploración ginecológica se objetivó que ambas hemivaginas eran permeables. En las dos pacientes se completó estudio con RMN abdominal. En ambas pacientes se realizó tratamiento quirúrgico con resección del tabique vaginal dejando ambas hemivaginas comunicadas entre sí y drenando el hematocolpos en la primera de ellas. Actualmente se encuentran asintomáticas, con buen calibre vaginal y no han presentado complicaciones postquirúrgicas.

Conclusiones

El Síndrome de Herlyn Werner Wunderlich es un síndrome raro y poco frecuente que suele diagnosticarse en la pubertad tras la menarquía. La clínica es variable desde ser asintomático, presentarse con dolor abdominal y masa pélvica por hematocolpos secundario a la obstrucción vaginal, o presentar absceso pélvico o piocolpos por infección del hematocolpos. Ha de sospecharse en niñas con agenesia renal y malformaciones del aparato reproductor femenino para un manejo precoz y evitar complicaciones.

Síndrome del torniquete. A propósito de un caso

del Arco León R, Lalchandani D, Papoyan Zapatero R, León González J. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

El Síndrome del torniquete es el término usado para referirse estrangulación de apéndices corporales por pelos o hilos generalmente. Es una entidad clínica poco conocida que afecta a zonas distales de dedos de pies o manos y genitales externos. Su clínica es inespecífica y en caso de irritabilidad inexplicada o llanto inconsolable, siendo éste un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias, se debe hacer una exploración minuciosa en busca de pelos o hilos. En caso de no ser reconocida y tratada precozmente puede conducir a la pérdida parcial o total de ellos por isquemia.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 2 meses que acudió a nuestro servicio de urgencias por una pequeña herida en la región plantar del tercer dedo del pie. No presentaba sintomatología y la exploración física reveló la existencia de un pelo enrollado alrededor del dedo que se consideró retirado por completo en ese momento. A las 28 horas acude de nuevo al servicio de urgencias con avanzados signos de isquemia en el mencionado dedo, requiriendo finalmente intervención en quirófano por parte de Traumatología donde se evidenció la presencia de restos del pelo que producían constricción de los paquetes neurovasculares colaterales y de los tendones. Se realizó sección de la banda constrictora y desbridamiento de los tejidos que estaban ya necróticos. A las 8 horas de la cirugía el edema había disminuido y el relleno capilar estaba conservado. En los días posteriores la evolución fue satisfactoria y se pudo dar el alta para continuar su seguimiento en Consultas Externas de Traumatología.

Conclusiones

A pesar de que el Síndrome del torniquete es una entidad clínica poco frecuente su gravedad potencial junto con su fácil diagnóstico obliga a conocer esta entidad para realizar un diagnóstico precoz desde las consultas de Atención Primaria o desde el servicio de urgencias, lo cual es fundamental para identificar las situaciones que requieren valoración quirúrgica y así evitar secuelas irreversibles.

Síndrome PFAPA. A propósito de un caso

Martín Cruz, FGC; Cabrera Roca, G; Vázquez, C. Departamentos de Pediatría y Genética del Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

La fiebre recurrente constituye una patología de difícil manejo, amplio diagnóstico diferencial y que genera gran angustia en la familia. Como diagnóstico diferencial, los planteamientos habituales son infecciones, tumores o enfermedades del tejido conectivo, sin olvidar los síndromes periódicos; un conjunto de enfermedades, hereditarias o adquiridas, más o menos raras, entre las que se encuentra el síndrome de Marshall o síndrome PFAPA.

Caso clínico

Niña de 2 años y 2 meses de edad, sin antecedentes personales de interés hasta los 8 meses. En este momento presenta cuadro febril, objetivándose lesiones aftosas en paladar blando, por lo que es diagnosticada de herpangina. Ante la persistencia de la fiebre en los días posteriores, se completa estudio con analítica de sangre y orina, así como radiografía de tórax y serología, que resulta normal. Se inicia tratamiento antibiótico, con finalización del proceso febril a los 8 días. Segundo episodio de similares características al mes y medio. Se realiza hemograma con 20400 leucocitos y proteína C reactiva (PCR) de 6 mg/dl. Con el diagnóstico de faringoamigdalitis, inicia antibioterapia. Resolución en los 6 días. Cuadros similares se repiten a los 12, 14, 15, 16 meses de edad.

A los 17 meses, además de la fiebre, se aprecian adenopatías laterocervicales y aftas orales. Ante la sospecha de Síndrome PFAPA, se pauta dosis única de corticoides orales, cediendo la fiebre a las 6 horas. Procesos idénticos en los meses siguientes, que se resuelven rápidamente tras la administración de corticoides, si bien se hacen más frecuentes tras el uso de los mismos.

Se realiza estudio genético que descarta la fiebre mediterránea familiar. Pronóstico de remisión hacia los 4-5 años.

Conclusiones

El síndrome PFAPA representa una entidad crónica, autolimitada, de fiebre recurrente.

Diagnóstico fundamentalmente clínico, si bien el progreso de la genética molecular ha permitido ampliar el diagnóstico diferencial.

La mejoría clínica es rápida con corticoides pero ello hace más frecuentes los brotes.

El sustrato inflamatorio subyacente, con leucocitosis/aumento de PCR (no de procalcitonina), hacen que se usen frecuentemente antibióticos de amplio espectro.

Conviene conocer el proceso para evitar demoras en el diagnóstico, así como tratamientos y estudios analíticos innecesarios.

Un caso de tos crónica

Martín Pérez E, González Barrios D, Cabrera Guedes M, Molina Suárez R, Salvador Cañibano M, Guitarte Vidaurre, A. Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, San Cristóbal de La Laguna

Introducción

La tos es un síntoma muy común en niños, con una prevalencia del 15-20%. La etiología de la tos crónica es diversa: asma (56%), procesos de vía aérea superior (16%), infecciones (5%) y psicógena (4-7%). Presentamos un caso clínico de un paciente con tos crónica por la complejidad que conllevó el diagnóstico etiológico.

Caso clínico

Adolescente varón de 13 años, con antecedentes de uso de broncodilatadores en la infancia y cefalea tensional, que ingresa para estudio de tos seca persistente de un mes de evolución que se presenta en salvas cada 5 segundos, siempre de similares características, que disminuye con la distracción y respeta el descanso nocturno. No cuenta acontecimientos estresantes recientes. Previamente había consultado en múltiples ocasiones, recibiendo tratamiento con budesonida y lidocaína nebulizadas, prednisona, cetirizina y diacepam, así como claritromicina y azitromicina, sin evidenciarse mejoría. Tras diversos estudios complementarios es dado de alta con diagnóstico de posible tic y tratamiento con clorpromacina con mejoría inicial. Tres semanas después reingresa por empeoramiento de la tos, asociando "vértigo" y temblor episódico del miembro inferior derecho con imposibilidad para la bipedestación. Se realizan numerosas pruebas complementarias, descartando causas orgánicas tanto de origen respiratorio como neurológico y digestivo. Solo en la pH-metría se objetiva RGE, iniciándose tratamiento con omeprazol, sin objetivarse cambios. Es valorado por el Servicio de Psiquiatría y tras varios días de ingreso el paciente relaciona como posible desencadenante una vivencia acontecida la semana previa al inicio de la tos (persecución por un extraño), sumándose eventos recientes de contenido místico-religioso. Recibe tratamiento con haloperidol a dosis bajas, observándose remisión completa de la tos y los demás síntomas. Se diagnostica de trastorno conversivo, presentando una evolución satisfactoria.

Conclusiones

1. La tos psicógena constituye un desafío para el profesional y debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de la tos crónica.
2. Es una entidad de exclusión, siendo fundamental realizar una historia clínica completa y estudio para descartar organicidad.
3. El pronóstico generalmente es bueno con resolución en un plazo de 1-4 semanas generalmente.
4. Su diagnóstico es importante para evitar el uso de pautas farmacológicas innecesarias.

Uso de hialuronidasa como tratamiento de heridas por extravasación de fluidos en niños

Martínez de las Heras, B*; Salvador Cañibano, M*; Guitarte Vidaurre, A*; Lacalzada Higuera, M*; Labarga Pozo, O**;
Reyes Millán, B***. * Médico residente del Servicio de Pediatría, ** Enfermero de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, *** Médico adjunto del servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, San Cristóbal de la Laguna.

Introducción

Las lesiones por extravasación son una causa frecuente de daño iatrogénico en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIN). Pueden limitarse a la piel, tejido subcutáneo o afectar a estructuras más profundas como músculos, nervios o tendones, prolongando la hospitalización y dejando graves secuelas a largo plazo. Dependiendo del tiempo de evolución y del fluido extravasado (sueroterapia i.v, calcio, bicarbonato, antibióticos, benzodiacepinas, fármacos vasopresores...) están indicados diferentes tratamientos.

Caso clínico

Neonato varón de 2 días de vida, con antecedentes personales de prematuridad extrema (28 semanas) ingresado en la UCIN. Portador de un catéter venoso central de acceso periférico que alcanzaba la vena axilar derecha desde la vena antecubital. Por dicho acceso venoso se le administraba la nutrición parenteral (NPT). Enfermería objetivó durante una guardia salida de NPT en la región antecubital. En la exploración física se observaba una lesión tipo III de la escala de Millam, de 5 cm x 3 cm, que se extendía desde la flexura del codo a la axila. Se paró la infusión de la NPT, se desconectó la línea de infusión, se retiró el catéter central y se administró analgesia. A las 2 horas aproximadamente desde la extravasación, se procedió de forma estéril a la inyección subcutánea alrededor de la zona de hialuronidasa (150 UI). Valorado a las 12 horas por Cirugía Plástica, se pautaron curas diarias con crema desbridante (Iruxol[®]) durante 4 semanas hasta la completa epitelización.

Conclusiones

1. Las heridas por extravasación deben ser identificadas precozmente y valoradas en conjunto con Cirugía Plástica.
2. Se indicará el uso de hialuronidasa cuando se produzca la extravasación de fluidos con pH extremo o hipertónicos, como la NPT de nuestro caso.
3. La administración de la hialuronidasa tiene mejores resultados si se efectúa antes de las 2 horas desde la extravasación, idealmente en la primera hora, y no está recomendada pasadas las 12 horas ni en la extravasación de fármacos vasoconstrictores (dopamina, adrenalina) en los que se pautará fentolamina subcutánea.

Uso de televisión, videojuegos, teléfono móvil y redes sociales en los niños y adolescentes de una consulta de Pediatría de Atención Primaria

Hernández Hernández A*, Monge Zamorano M*, Méndez Abad M**, Quintana Herrera C*, Presa de la Fuente E* y Vio-ta Puerta E*. *Cs Tacoronte. Tenerife ** CS La Orotava-San Antonio

Introducción

El auge de internet y de los sistemas móviles, hace que los niños dediquen parte de su tiempo a ellos, en detrimento de otras actividades. Realizamos este estudio para conocer los hábitos de nuestra población infantil y adolescente en relación con los sistemas multimedia (TV, móvil, videojuegos, whatsapp y redes sociales)

Pacientes y método

Se pasó una encuesta a los dos primeros niños de entre 3 y 14 años que acudieron a la consulta de un consultorio rural el mes de marzo. Previo consentimiento de los padres se les realizó un test que incluía las preguntas 1- ¿Cuántas horas/día pasas delante de la tv, el whatsapp, el ordenador, los videojuegos en un día laborable? 2-¿Tienes tv en tu dormitorio? 3-¿Tienes whatsapp? 4-¿Has repetido curso? 5-¿Tienes teléfono móvil? 6-¿Tienes acceso a Internet? Se tabularon y analizaron los datos utilizando el programa Excel. La hiperactividad, la inmovilización, los trastornos de comportamiento, el retraso mental y la epilepsia fueron motivos de exclusión (N=4)

Resultados

Se analizaron un total de 54 encuestas. Se excluyeron 4. De los 50 niños, 47% eran varones y el 53% niñas. Sólo 2 no veían la televisión en absoluto (4%). El 44% (22 de 50) tienen tv en su habitación. De los 19 niños que tienen entre 13 y 14 años usan el móvil, videojuegos o tv una media de 4.26 horas/día laborable, el 63% tiene tv en su dormitorio, el 95% tiene teléfono móvil, el 87% refiere tener acceso a internet y el 79% (15 de 18) tiene perfil en alguna red social Facebook, Twenty o Twitter. Ha repetido algún curso el 31.6%.

De entre el grupo de 3 a 5 años (n=6) ninguno tenía móvil ni tv en su habitación pero todos veían la tv, oscilando el tiempo entre 0.5 y 4 horas/día laborable.

Conclusiones

1. El número de horas que pasan los niños delante de pantallas en nuestro medio es alto aunque menor de lo publicado en otras series.
2. La mayoría de los adolescentes tienen móvil, acceso a internet y perfil en alguna red social.

Normas de publicación

CANARIAS PEDIÁTRICA es el órgano de expresión fundamental de las Sociedades Canarias de Pediatría. Por ello, además de difundir las actividades de las Sociedades, pretende ser portavoz de la inquietud científica y de la problemática sanitaria pediátrica a nivel de la Comunidad Autónoma Canaria

Presentación y estructura de los trabajos

Preparación del manuscrito

El texto de los artículos observacionales y experimentales se estructurará habitualmente en las siguientes secciones: Introducción, Métodos, Resultado y Discusión.

En artículos extensos resulta conveniente la utilización de subapartados para mayor claridad del contenido.

Otro tipo de artículos, con casos clínicos, revisiones y editoriales pueden precisar una estructura distinta, que dependerán del contenido.

Para artículos originales se recomienda que la extensión de texto no supere las 3.000 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 40. Se admitirán un máximo de 8 figuras y/o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Para notas clínicas se recomienda que la extensión máxima del texto sea de 1.500 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 20. Se admitirán un máximo de 4 figuras y/o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a cinco.

Página Titular

En la Página Titular deberá figurar la siguiente información:

- Título del artículo. Deberá ser lo más explícito y conciso posible, pero incluyendo en el mismo toda la información que maximice la sensibilidad y especificidad en su recuperación a través de búsqueda electrónica.
- Nombres de los autores y sus filiaciones institucionales.
- Nombre del departamento/s o institución/es y centros de trabajo y dirección de los mismos.
- Declaración de descargo de responsabilidad, si las hubiera.
- Nombre, dirección postal, teléfono, fax y dirección de correo electrónico del autor responsable de la correspondencia.
- Fuentes de financiación en forma de becas, equipos, medicamentos, etc.
- Recuento de palabras (excluyendo resumen, agradecimientos, leyendas de figuras y tablas).



- Fecha de envío.

Resumen y palabras clave

El resumen es la única parte del manuscrito incluida en la mayoría de las bases de datos electrónicas y de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Los autores se asegurarán de recoger en él, de la forma más exacta posible, toda la información del artículo. Los trabajos originales incorporarán resumen estructurado con extensión aproximada de 250 palabras y los siguientes apartados: Introducción y Objetivos, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Conclusiones. Para el resto de las secciones se adjuntará un resumen de 150-200 palabras aproximadamente.

Los autores incluirán de 3 a 10 palabras clave, ordenadas alfabéticamente, al final de la página en que figure el resumen. Se utilizarán para este fin términos que coincidan con descriptores listados en el *Medical Subject Headings del Index Medicus*. Disponible en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi>. De no existir todavía descriptores MeSH adecuados se podrá utilizar directamente los nuevos términos.

Título, resumen y palabras clave en inglés.

Deberá incluirse una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave.

Texto

1. Introducción

Se describirá de forma resumida el propósito del artículo y la justificación del estudio, enumerándose los objetivos específicos (principal y secundarios) o hipótesis a evaluar. Únicamente se citarán las referencias bibliográficas estrictamente necesarias sin incluir datos o conclusiones del trabajo.

2. Material y métodos

Incluirá sólo la información disponible en el momento de diseñar el protocolo de estudio. La información obtenida durante el estudio será expuesta en la sección de Resultados.

Selección y descripción de los participantes:

Se describirán con claridad los procesos de selección de los sujetos de observación o experimentales (personas o animales, incluyendo los controles), los criterios de inclusión y exclusión de los mismos y su población de origen. Se recogerá en éste apartado la declaración de obtención de consentimiento informado por los padres y aprobación del estudio por los Comités de Investigación y/o Ética correspondientes.

Información técnica:

Se identificarán los métodos, aparatos (con nombre y dirección del fabricante) y procedimientos de forma suficientemente detallada como permitir la reproducción de los resultados por otros investigadores. La descripción de fármacos y sustancias químicas utilizadas se realizará de forma minuciosa, incluyendo nombres genéricos, dosis y vías de administración. En trabajos de revisión se incluirá una sección en la que se expongan los mé-

todos utilizados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar los datos.

Análisis estadístico:

Descripción detallada del método estadístico que permita la evaluación de los datos originales por un lector experto. Se especificará el programa informático utilizado, defendiendo los términos estadísticos, abreviaturas y símbolos.

Siempre que sea posible se cuantificarán y presentarán los resultados con índices estadísticos apropiados de precisión o de incertidumbre (tales como los intervalos de confianza), enviando la utilización aislada de pruebas estadísticas de hipótesis, como valores p que no proporcionan información de interés sobre la magnitud del efecto.

3. Resultados

Se presentarán los resultados mediante texto, tablas y gráficos, siguiendo una secuencia lógica, en la que los resultados más destacados del estudio aparecerán en primer lugar. No se repetirán en el texto todos los datos de las tablas e ilustraciones, enfatizándose o resumiéndose sólo las observaciones más importantes.

4. Discusión

Deberán destacarse los aspectos novedosos e importantes del estudio y las conclusiones y aplicaciones prácticas que se derivan. Se abordarán las limitaciones metodológicas que pudieran limitar su validez. Se compararán las observaciones realizadas con las descritas en la literatura. Podrán proponerse nuevas hipótesis cuando esté justificado.

5. Bibliografía

Las referencias bibliográficas se numerarán de forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Las referencias en texto, tablas y leyendas se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Siempre que sea posible se deben incluir las referencias a los trabajos originales, evitando también la utilización de los resúmenes como referencias bibliográficas. Se citarán todos los autores hasta un número de seis, añadiendo "et al" tras ellos, en caso de superar dicho número.

Los nombres de las revistas se abreviarán de acuerdo al estilo utilizado en el *Index Medicus* (disponible en www.nlm.nih.gov) El formato de los diferentes tipos de citas bibliográficas puede consultarse en www.nlm.nih.gov/bsduniform_requirements.html.

Ejemplos:

- Artículo de revista
Shusterman N, Strom BL, Murria TG, Morrison G., West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. *Clinical epidemiologic study*. *Am J Med* 1987; 83:65-71.
- Autor corporativo
Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertensión, insulina, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40:679-686.

- ... • Capítulo de libro
Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw 2002, pp. 93 – 113.

Tablas

Cada tabla deberá ser impresa a doble espacio, en un hoja independiente. Será comprensible por sí misma, sin necesidad de leer el texto del artículo. Se numerarán mediante números arábigos por orden de aparición en el texto, acompañándose de un breve título explicativo. Se evitarán las líneas interiores horizontales o verticales. Cada columna deberá contener un encabezamiento. Las siglas y abreviaturas se explicarán en las notas a pie de tabla. Se identificarán adecuadamente las medidas estadísticas. Cada tabla aparecerá convenientemente referida en el texto.

Figuras

Las gráficas, dibujos o fotografías, se numerarán mediante números arábigos de manera correlativa y conjunta como figuras, por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia fotográfica nítida en blanco y negro, recomendándose un tamaño de 127 x 173 mm. En el dorso de la figura deberá adherirse una etiqueta en la que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma (mediante una flecha, por ejemplo). Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. Se admitirán también imágenes en ficheros electrónicos que permitan su reproducción el alta calidad (JPEG o GIF).

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Equipo de Dirección y Redacción y exista acuerdo previo económico de los autores con la Editorial.

Cuando se utilicen fotografías de pacientes, éstos no deben ser identificables y, si lo son, deben acompañarse las mismas de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción.

Leyendas de las ilustraciones

Las figuras se acompañarán del correspondiente pie, escrito a doble espacio en hoja incorporada al texto. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para referirse a ciertas partes de la ilustración, se identificará su significado en la leyenda.

Responsabilidades éticas

El crédito de autoría en la realización de publicaciones biomédicas deberá fundamentarse en el cumplimiento conjunto de los siguientes requisitos:

1. Sustancial contribución a la concepción y diseño, obtención de datos o análisis e interpretación de los mismos.
2. Redacción del manuscrito o revisión crítica con aportaciones intelectuales.
3. Aprobación de la versión finalmente publicada. La obtención de financiación, recogida de datos o supervisión general del equipo de investigación, por sí solas, no justifican la autoría.

El contenido de la publicación deberá ser completamente original y no haber sido enviado previamente a otra revista. Ello no impide que puedan remitirse manuscritos rechazados por otra revista, trabajos presentados como resumen o póster en reuniones científicas o publicados en libros de actas de congresos.

Los autores son responsables de obtener, mediante solicitud al autor y a la editorial, los permisos de reproducción de gráficos, tablas, figuras, o cualquier otro material previamente publicado.

Los estudios experimentales deberán cumplir los requisitos éticos de los correspondientes comités (institucionales y nacionales) de evaluación de la experimentación con seres humanos y de la Declaración de Helsinki en su versión revisada del año 2000.

Envío de Originales

Los trabajos originales podrán remitirse, por correo electrónico a cualquiera de las siguientes direcciones:

vgarcianieto@gmail.com
mongemargarita@gmail.com
mgresa@ono.com

El manuscrito se acompañará de una carta de presentación, firmada por todos los autores del trabajo, que incluirá:

- Declaración de que todos los autores han leído y aprobado el manuscrito, cumplen los requisitos de autoría y garantizan la honestidad de su contenido.
- Información acerca de la publicación previa o duplicada o el envío de cualquier parte del trabajo a otras revistas (sólo en caso de publicación redundante)
- Declaración de posibles relaciones económicas o de otro tipo que pudiera ser motivo de conflicto de interés.
- Cesión de los derechos de publicación a la revista Canarias Pediátrica.

El Consejo Editor acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará acerca de su aceptación o rechazo razonado de los mismo.

Las Normas de Publicación de Canarias Pediátrica están basadas en los requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org) La traducción, no oficial, al castellano ha sido publicada en Rev Esp Cardiol 2004; 57: 538-556.

Las opiniones expresadas en los artículos publicados son las de los autores, y no necesariamente compartidas por el Consejo Editor la revista, ni solidarias con la opinión de las Sociedades Canarias de Pediatría.

Los trabajos aceptados por Canarias Pediátrica quedan como propiedad permanente de la misma, no estando permitida su reproducción parcial o total sin su autorización.



canarias **pediátrica**



Campaña promovida por la AEFYT

Un yogur al día cuida tu salud

Delicioso

Fuente de calcio*

Ayuda a una mejor digestión de la lactosa**

Muchos nutrientes en pocas calorías

Recomendable ante la ingesta de antibióticos

*El calcio es necesario para el mantenimiento de los huesos en condiciones normales.

**Los cultivos vivos del yogur mejoran la digestión de la lactosa del producto en las personas con problemas para digerir la lactosa.



La Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

recomienda incluir el yogur dentro del consumo diario y variado de lácteos.